ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 N° 18

ETUDE DES AFFECTIONS MYOPATHIQUES DANS L'ESPECE PORCINE

ESSAIS

de traitement par une association

CYTROCHROME C - VITAMINE E - VITAMINE K

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en Mars 1961

DEVANT LE

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

VIALARS PAUL, JOSEPH, MICHEL

Né le 12 Janvier 1933 à Villefranche-de-Rouergue (Aveyron)

JURY { *President :* M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : MM. LOMBARD, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
PUGET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

27 rue Sainte-Ursule, 22

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0046

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeur	PONS
Professeur honoraire	LASSERRE

PROFESSEURS

Physique et Chimie Biologique	GODFRAIN
Pharmacie - Toxicologie	—
Hygiène du Lait	
Anatomie descriptive - Extérieur	BLIN.
Anatomie appliquée	—
Physiologie et Thérapeutique	LE BARS
Pharmacodynamie	—
Histologie - Embryologie	LOMBARD
Anatomie Pathologique	—
Inspection des viandes	—
Zoologie appliquée - Botanique	BRIZARD
Parasitologie Externe	—
Parasitologie Interne	—
Pathologie médicale des équidés et carnivores	DARRASPEN
Législation vétérinaire	—
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	TOURNUT
Technique chirurgicale	PUGET
Pathologie chirurgicale	—
Pathologie de la reproduction	BERTHELON
Obstétrique	—
Microbiologie - Immunologie	SAURAT
Maladies contagieuses	—
Police sanitaire	—
Ethnologie	PONS
Hygiène	—
Agronomie	—
Alimentation	—
Zootechnie	—
Economie rurale	—

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies contagieuses	LAUTIE, agrége
Zootechnie	FALIU. Agrégé.
Pathologie médicale - Législation vétérinaire	LESCURE, Agrégé.
Anatomie Pathologique	GOULARD
Pathologie chirurgicale	CAZIEUX
Pathologie de la Reproduction	ROYAL
Chimie	MILHAUD

COURS COMPLEMENTAIRE
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Radiologie	AUVERGNAT
Droit Vétérinaire	LINON
Botanique	MORQUER
Pisciculture	SECONDAT
Agronomie	BRISEBOIS
Economie rurale	MONTANE de la ROQUE

ASSISTANTS

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour	LACAZE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 N° 18

ETUDE DES AFFECTIONS MYOPATHIQUES DANS L'ESPECE PORCINE

ESSAIS

de traitement par une association

CYTROCHROME C - VITAMINE E - VITAMINE K

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en Mars 1961

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

VIALARS PAUL, JOSEPH, MICHEL

Né le 12 Janvier 1933 à Villefranche-de-Rouergue (Aveyron)

JURY { *Président :* M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : MM. LOMBARD, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
PUGET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22 rue Sainte-Ursule, 22

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Qui a inspiré cet ouvrage et nous a apporté en toutes occasions l'appui de son immense savoir. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PUGET

Dont l'enseignement nous a été tellement profitable et auprès duquel nous aimerons toujours pouvoir trouver conseil.

A MONSIEUR MICHEL HENRY

Qui nous a donné l'idée de notre thèse et nous a fourni les éléments permettant la réalisation de nos expériences.

Qu'il trouve ici l'expression de la reconnaissance que nous lui devons pour l'extrême bienveillance qu'il a montrée à notre égard.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE

INTRODUCTION

Une pathologie nouvelle a fait son apparition dans les élevages modernes. Les méthodes intensives utilisées entretiennent, en effet, les animaux dans un état de santé apparemment solide, que l'on devrait plutôt considérer comme un équilibre instable que viendra détruire la moindre agression. Des paralysies, des « raides ». des retards de croissance. des cas mortels apparaissent dans les meilleurs élevages. affectant sensiblement leur rendement. L'espèce porcine est, de toutes les espèces d'élevage, celle qui paye le plus lourd tribut à ces affections.

Dans les abattoirs, la fréquence des saisies pour Myopathie Exsudative Dépigmentaire *ou Muscular Dégénération, a augmenté considérablement. ce motif étant presque inconnu, il y a quelques années. La salaisonnerie enregistre de grosses pertes du fait de viandes se conservant mal.*

Pour expliquer ces accidents le forçage alimentaire et génétique a été proposé. D'autres causes. multiples. interviennent assurément. Nous essaierons ici. de faire la synthèse de ces causes en parlant de fatigue passive imposée aux animaux précoces. Ce faisant nous nous appuyons sur la parenté étroite qui existe entre ces états pathologiques et la fatigue « active » déterminée par excès d'effort musculaire.

Nous étudierons les mécanismes intimes de cette fatigue. qui portent à la fois, sur le système neuro-végétatif. les endocrines et sur certaines constantes hydro-ioniques et acido-basiques fondamentales. Le « ter-

rain » étant défini, nous ferons alors le recensement des agressions qui peuvent venir déborder les « capacités adaptatives » de l'organisme, culbutant sa physiologie et transformant des réactions d'adaptation en états pathologiques.

Nous nous proposons d'essayer une médication étudiée pour lutter contre ces fatigues, association de Cytochrome C et de Vitamine E et K. Il s'agit d'une médication de base, thérapeutique de terrain, susceptible d'être employée chaque fois que l'on doit augmenter les défenses d'un organisme. Aussi bien nos expériences seront-elles faites sur des animaux soumis à différentes agressions non spécifiques. Sans entreprendre l'étude définitive et systématique du produit, nous ferons état de quelques observations après avoir exposé le côté théorique ayant conduit les techniciens à espérer en son efficacité.

I. — L'ELEVAGE INDUSTRIEL

1. - Les races de porcs

Menée activement au cours des trente dernières années, une sélection rigoureuse permet à l'éleveur de travailler actuellement sur des races hautement spécialisées. Les caractéristiques morphologiques et physiologiques des porcs ont été profondément remaniées. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer des photographies de porc Large White ayant été primées dans les concours agricoles des années 1935-36 avec celles des animaux présentés dans les concours des dernières années. On a peine à croire qu'il s'agisse de la même race. D'un côté, des animaux courts, fortement enveloppés dont la tête elle-même témoin de la morphologie osseuse, est très différente de celle des porcs Large White actuels, plus fins, plus longs, plus maigres.

Parallèlement à cette évolution morphologique se sont trouvés modifiés, toutes les facultés de production et les indices physiologiques : prolificité, facultés laitières, indice de consommation, etc...

Une étude chronologique (1910 à 1917) menée par Hactoff Thomsen et For That Mou sur les races Danoises Landrace et Large White, permet de résumer ainsi ces transformations.

— Anatomiques :

a) Allongement et homogénéisation de la carcasse.

b) Amplification des viscères digestifs. L'estomac est plus lourd, l'intestin est plus long et plus gros. Il existe une relation directe entre l'importance de ces viscères et l'augmentation du pouvoir anabolisant de l'individu.

c) La région thoracique, par contre, loin de présenter la même augmentation semble avoir diminué, et, avec elle, les viscères intrathoraciques. L'hématose et la nutrition générale ne pouvaient que souffrir de cette évolution défavorable du cœur et du poumon.

— Physiologiques :

Le gain pondéral journalier a augmenté, ceci coïncidant avec une diminution de l'indice de consommation et des aliments nécessaires à l'obtention d'un kg de poids vif. Ces observations sont chiffrées dans le tableau 1.

Tableau 1

Années	(A)	(B)	(C)	(D)
1930	3,39 U.F.	639 G.	89 cm	4,05 cm
1956	2,97 U.F.	684 G.	94,2 cm	3,17 cm

(A) Indice de consommation U.F. pour un gain de 1 kg.
(B) Gain de poids moyen journalier en grammes.
(C) Longueur de la carcasse (atlas-pubis).
(D) Epaisseur moyenne du lard dorsal.

— Pathologiques :

Augmentation progressive des Myoptahies Exsudatives Dépigmentaires. Cette augmentation constatée dans les stations expérimentales est aujourd'hui alarmante.

Ces profondes transformations, cette recherche constante par les généticiens de lignées spécialisées dans la production, dont la précocité et la morphologie sont les manifestations extérieures immédiatement percepti-

bles, ne se sont pas faites sans intéresser également les constantes biochimiques cellulaires et l'équilibre neuro-hormonal de l'individu.

Les facteurs d'essence génétique ont été étudiés chez le porc danois Landrace par Ludwigen. Cet auteur arrive à la conclusion que la sélection ayant pour base l'amélioration de la précocité (capacité d'utilisation maxima des aliments pour la croissance) et la recherche d'un indice de consommation de plus en plus faible (aptitude à l'hyper-anabolisme protidique) ont abouti à la sélection d'animaux *présentant un affaiblissement concommitant de l'axe hypophyso-thyroïdien et de l'axe hypophyso-surrénalien.*

Nous verrons plus loin le rôle qu'il convient d'attribuer à cet affaiblissement dans les états de stress. L'hypothyroïdisme des races sélectionnées et son rôle dans les myopathies sont attestés par de nombreux facteurs.

a) Variation saisonnière des myopathies, avec accroissement sensible du nombre de cas en été. Par contre, l'hiver voit une diminution du nombre de cas. Or, les dosages d'iode dans l'extrait sec dilipidé de thyroïde ont montré que la thyroïde est normalement hypoactive en été et hyperactive en hiver ;

b) Les altérations musculaires sont corrigées en administrant aux animaux de la caséine iodée, qui est un thyréostimulant. Dans le même temps, leur croissance est ralentie (faible rétention d'azote et augmentation importante de l'azotirie).

c) On peut, au contraire, produire la Muscular Dégénération expérimentalement en administrant des substances thyréostatiques (par exemple : méthyl-thiouracile) qui empêchent la formation de di-iodo-tyrosine à partir de l'iode et de la tyrosine. Il suffit d'une dose quotidienne de 1 gr de méthyl-thiouracile 10 jours avant l'abattage pour obtenir une Muscular Dégénération tota-

le. Les détails des expériences montrent une meilleure utilisation de la cellulose et une rétention d'azote augmentée ;

d) Les thyroïdes des porcs non expérimentaux frappés de total Muscular Dégénération montrent des signes histologiques de dégénérescence, peu marqués mais fréquents.

Les métabolismes du phosphore et du calcium sont affectés dans ces expériences :

— La caséine iodée diminue les quantités de Calcium et Phosphore métabolisées, le Méthyl-thiouracile les augmente.

2. - L'alimentation

L'alimentation qualitativement et quantitativement très différente selon les élevages et les pays, est un facteur important dans l'installation des syndromes de fatigue et des myopathies. La mise en œuvre d'une prophylaxie de ces états devra compter dans ses mesures la mise au point d'une diététique rationnelle.

Déficiences alimentaires :

Vitamines : des déficiences en vitamine A et C peuvent être observées. La vitamine E semblerait jouer un plus grand rôle. La carence en vitamine E favorise les états de fatigue, non par influence sur la sphère génitale, les animaux étant impubères, mais par son rôle de transporteur d'électrons. Ce rôle serait important dans les chaînes « parallèles » de la respiration cellulaire. Nous verrons que la vitamine E rentre dans la thérapeutique que nous avons expérimentée.

Minéraux : tous les minéraux jouent leur rôle et plus spécialement Fe, Ca, Mg. Les oligo-éléments comme le molybdène et le sélénium, ont été avancés dernièrement (3) pour expliquer par leur carence certaines

myopathies; mais leur ingérence exacte est encore mal connue.

Acides aminés : Nous ferons ici un parallèle entre les myopathies et la « Herztod » ou « mort cardiaque » du porc, celle-ci pouvant être considérée comme une forme excessive et brutale de dégénérescence musculaire affectant plus spécialement le myocarde et interdisant par sa rapidité l'apparition d'autres lésions. De plus l'analogie des variations potasso-sodique et acido-basique autorise un tel rapprochement.

Griem (4) constate, dans la Herztod, l'épuisement de la cortico-surrénale et de la thyroïde. Cet auteur pense qu'une carence en un acide aminé essentiel peut être à l'origine d'un blocage de l'hypophyse portant sur l'excrétion d'A.C.T.H. La glande thyroïde verrait, au contraire, sa sécrétion augmentée par hypersécrétion momentanée de T.S.H. *ceci aboutissant à l'épuisement de la thyroïde.* La Herztod résulterait donc d'une carence protidique, hypothèse confirmée par la fréquence de cette affection dans les élevages où les porcs sont nourris presque exclusivement avec des pommes de terre ; élevages allemands en particulier. A signaler aussi que Griem, ayant reproduit le syndrome de la Herztod par inoculation de toxine diphtérique, a enrayé l'affection grâce à des hormones cortico-surrénaliennes et à la vitamine C.

Les acides aminés libres ont une double origine, origine exogène alimentaire et origine endogène grâce aux protidases après intervention des hormones protido-catabolisantes. Les acides aminés alimentaires étant déficitaires, les sécrétions hormonales protido-catabolisantes sont alors sollicitées. Ces dernières étant épuisées à leur tour, un véritable état de carence en acides aminés organiques libres s'installe. Les vitamines qui sont en équilibre avec ces acides aminés peuvent alors diminuer (vitamine B^2, B^{12}, PP et *E* notamment). Il est possible que, l'amino-acidémine descendant au-dessous d'un cer-

tain seuil. il se produise alors une excitation du système nerveux sympathique.

La carence, en acides aminés sera particulièrement grave chez les animaux présentant une hypo-sécrétion hormonale glucocorticoïdique et protidocatabolisante. ce qui est le cas des animaux d'élevage.

Excès alimentaires :

a) *Excès caloriques :*

Ayant abaissé l'apport calorique de la ration de porcs appartenant à des lignées prédisposées à la Muscular Dégénération ceci par soustraction de glucides, Ludvigsen (2) constate une amélioration sensible de l'état de la musculature de ces porcs : l'activité thyroïdienne est en relation étroite avec le niveau calorique de la ration : un accroissement du taux calorique entraînant une hypo-activité thyroïdienne ; réciproquement la thyroïde est excitée par une diminution de ce taux.

Or, les glucides étant habituellement distribués en excès aux porcs (ceci en raison de leur prix de revient relativement faible) cet excès glucidique entraîne une hypoactivité thyroïdienne avec ses conséquences.

b) *Excès de protides :*

Nous pensons surtout ici aux porcs des exploitations annexes des fruitières auxquels on administre des quantités parfois énormes de lacto-sérum. (Cet excès protidique peut-être aggravé par une plus grande richesse de ce sérum en protéine. Ce fait est observé sur le sérum provenant de fromages insuffisamment coagulés par manque de calcium dans le lait.)

Cet excès de protides n'est néfaste que dans la mesure où il y a une insuffisance des sécrétions protéolytiques intestinales. En effet, l'addition de pepsine ou d'un faible pourcentage de protéolysats enzymatiques à

la ration diminue la sensibilité des animaux à ces excès (les protéolysats agissant alors en stimulant les sécrétions digestives). Or, nous verrons qu'au cours du stress toutes les sécrétions sont diminuées.

Des expériences sur les poussins ont montré qu'on pouvait valoriser une ration en remplaçant deux pour cent des protides par une quantité correspondante d'un autolysat de ces mêmes protides.

Nous pouvons illustrer ceci en faisant état d'une thérapeutique pratiquée en humaine, qui, de plus, apporte sa pierre à la pathogénie endocrinienne des myopathies. Les hydrolysats de protéines combattent chez les vieillards la chute du métabolisme basal et le ralentissement des échanges protéïques en résultant. La sénilité se traite aussi par l'administration d'hormones diverses de la textostérone, de l'aldostérone ou des extraits d'embryon de poulet. Or, ces effets sont renforcés par de la thyroïde totale lyophilisée. La prescription thyroïdienne améliore l'assimilation des protéines alimentaires.

3. - Mode d'élevage. - Hygiène

Dans les causes favorisant les myopathies, les facteurs écologiques ne doivent pas être négligés. Pour le porc fermier, les conditions d'existence sont parfois hors des limites de toute imagination : animaux sales et craintifs vivant au cachot dans des fosses humides. La lumière leur est dispensé deux fois par jour pendant le bref instant nécessaire pour leur apporter leur nourriture. Ce mode de vie n'est assurément pas fait pour conditionner une musculature satisfaisante.

Et cependant le porc fermier, bien qu'il n'existe pas de statistiques précises à ce sujet, semble présenter peu de cas de myopathies.

S'il est plus favorisé, le porc industriel voit ses conditions de vie idéale se retourner contre lui. Nous

parlons de « maladie de l'adaptation ». Quelles peuvent être les facultés d'adaptation de résistance aux « stress » d'animaux soumis depuis leur naissance jusqu'à leur mort à des conditions toujours identiques? Repas à heures fixes et température ne variant que peu à l'intérieur des porcheries, exercices pratiquement réduits au trajet entre l'auge et le couloir à fumier, ce manque d'espace devenant plus crucial vers la fin de leur vie, au moment où il serait difficile de caser un porc de plus, dans une loge, qui n'a évidemment pas augmenté sa surface à mesure que ses occupants gagnaient du poids. Certains sujets, bien qu'étant en excellente santé, ne sont pas capables de faire les frais d'une fatigue musculaire brutale, de supporter un froid vif, une agression infectieuse ou toxique à laquelle ils ne sont pas préparés. Ils n'ont pas pris l'habitude de mobiliser harmonieusement leurs moyens de régulation homéostasique et n'ont pas développé les parenchymes intéressés par la réaction post-agressive.

II. — IMPORTANCE DES MYOPATHIES

L'importance économique de ces affections suffit pour en faire un problème majeur de l'élevage. La morbidité par ses aspects souvent flous, détermine un manque à gagner impossible à fixer exactement mais qui doit se chiffrer par milliards de francs. La mortalité, soit directe, soit due aux infections surajoutées entraîne une perte sèche à laquelle on doit ajouter les saisies à l'abattoir et le rejet par les salaisonniers des viandes mal conservées ou impropres à la consommation.

Importance génétique :

L'acquisition d'un caractère hyperanabolique, sans regards pour la perte corrélative de la résistance, repose le problème de l'amélioration zootechnique d'une race. Les sélectionneurs se trouveront peut-être un jour dans la nécessité, sinon de faire machine arrière, du moins de considérer la rusticité comme un caractère important à sauvegarder, quitte à limiter dans une certaine mesure la productivité.

Importance médicale :

La prophylaxie et la thérapeutique de ces affections contre lesquelles nous sommes presque désarmés doivent être développées. De plus, l'analogie avec certains aspects de la clinique humaine (syndrome de Conn fonctionnel, syndrome de l'homme raide, néphopathie avec fuite de potassium, adynamie épisodique héréditaire) doit encourager la recherche vétérinaire, toujours susceptible d'être exploitée par la médecine humaine.

Point de vue du praticien :

Le vétérinaire est souvent le témoin de la mort foudroyante d'un porc au cours d'une maladie quelconque. Souvent l'autopsie révèle alors le tableau anatomopathologique de la myopathie.

Ludvigsen signale que 18,1 % des animaux envoyés dans une usine d'équarrissage Danoise présentaient une « Total Muscular Dégénération ». Dans la majorité des autres cas, outre les lésions propres de la maladie traitée on notait aussi des lésions surajoutées de Muscular Dégénération partielle. Les traitements devraient donc envisager cet aspect invisible mais *statistiquement* presque constant de tout état pathologique.

Des « Skock » parfois mortels, consécutifs à une antibiothérapie ou une sérothérapie à priori sans danger, surprennent souvent les praticiens les plus avertis. On peut dans ces cas, parler d'une défaillance des mécanismes d'adaptation contre un stress. Lorensen rapporte le cas précis de truies tuées instantanément par l'injection de vitamines A et D au cours du traitement d'une rickettsiose. Il en donne l'explication suivante : Stress initial dû aux douleurs inhérentes à la décalcification (résultant de la rickettsiose) et stress secondaire dû à la mobilisation brutale du Ca sanguin par la vitamine.

Les mécanismes hormonaux d'adaptation de ces truies étant épuisés par la première agression, la mort survient avant tout accidents tétaniques (souvent observés et dus à la décalcification), auxquels elle aurait pu être attribuée. Nous avons ici le cas type d'un traitement, pourtant classique, entraînant la mort, toujours fâcheuse, de l'animal. Des précautions auraient pu être prises comme la récalcification préalable, autorisant d'ailleurs l'emploi de vit. D à dose inférieure.

Le vétérinaire praticien doit donc savoir que si la « Muscular Dégénération » peut être en connexion directe avec la mort de l'animal, elle peut aussi, dans un stade

mineur, créer simplement un état de Stress, encore au stade de la résistance, mais sensibilisant l'animal à des maladies spécifiques apparemment sans gravité, ou au traitement de ces maladies.

Ludvigsen (1) préconise pour la prévention de tels accidents, des enquêtes dans les abattoirs et la clientèle d'un élevage considéré, avant d'y entreprendre tout traitement ou sérothérapie d'importance. Ces enquêtes, visant à déterminer le pourcentage probable de Muscular Dégénération dans l'élevage, semblent assez difficile à mener en France et n'apporteraient sans doute que peu de résultats. Mais les vétérinaires devront se rappeler que le porc, plus que tout autre est sensibilisé à toutes les agressions et qu'il est par essense même, un animal « hyperstressable ».

Remarque importante. — Le fait que dans tous les cas l'autopsie d'un animal mort des suites de ces syndromes de fatigue a montré des lésions plus ou moins prononcées de « Muscular Dégénération » nous autorise déjà, statistiquement, à faire une confusion entre la Muscular Dégénération et les accidents que nous étudions. On fait d'ailleurs ressortir que la maladie pourrait être appelée un syndrome dans lequel les altérations musculaires seraient les symptômes de la déficience endocrinienne.

SYMPTOMES ET SYNONYMIE

Nous devons envisager ici plusieurs degrés :

I. — Syndrome de fatigue : Il est peu marqué, le plus souvent ignoré de l'éleveur. Un animal adynamique passe inaperçu dans le troupeau. Serait-il remarqué que l'absence de symptômes plus immédiatement alarmants fait négliger toute thérapeutique. Une diminution de l'appétit en l'absence de toute fièvre, des urines foncées et peu abondantes peuvent cependant faire soupçonner de tels états. Chez les jeunes, l'arrêt brutal de la croissance, spectaculaire, est de règle et aboutit aux animaux dits « culots de portée ».

II. — Syndrome de surmenage : Nous avons ici des symptômes très évocateurs, ne laissant aucun doute : paralysies, flasques ou spastiques, muscles durs et gonflés. Les muqueuses peuvent être congestionnées, détail qui amène souvent un faux diagnostic de « coup de chaleur », encouragé par l'observation fréquente de dyspnée. Jusqu'à l'intervention de processus infectieux, on ne constate jamais d'élévation de température. Impuissance et stérilité chez les reproducteurs sont fréquentes. Une polyurie kaliopénique provoquée par des stimuli physiques ou émotionnels entraîne la « Myopathie » exsudative et dépigmentaire ou « Muscular Dégénération », au diagnostic malheureusement nécropsique exclusivement, et sur laquelle nous reviendrons dans l'étude des lésions.

On peut citer les fièvres de lait, les agalacties après parturition, certaines acétonémies ou cétonémies, la

paralysie des truies, comme des « maladies non spécifiques ». Ce terme en médecine humaine, désigne un groupe de maladies dont l'origine infectieuse reste obscure et dans la thérapeutique desquelles les hormones adaptatives « jouent un rôle de premier plan ». Le terme de « Maladies constitutionnelles » a aussi été avancé, du fait de l'impossibilité de mettre en évidence dans leur étiologie un agent infectieux précis. « Raides » et « stiff-disease » sont aussi en usage.

A un stade plus avancé, des complications organiques peuvent se manifester.

— Néphrites : corrolaire presque inévitable des myopathies. Il y a souvent dégénérescence granuleuse des néphrocytes ;

— Pancréatite : très fréquentes également et parfois accompagnée de dissociations œdémateuses du parenchyme ;

— Ostéopathies : qui affectent les très jeunes animaux. Manifestations de rachitisme qu'aucun traitement caléique ou vitaminé ne peut enrayer.

III. — Complications infectieuses et toxi-infectieuses.

A la faveur de la diminution des défenses de l'animal, les germes vivant en symbiose ou en commensalisme, les microbes constituant le microbisme d'étable, déclenchent les « maladies de sortie ». Ces complications peuvent apparaître à n'importe quel moment : les symptômes qu'elles déterminent masquent souvent la fatigue causale et aggrave ses conséquences. De plus, le traitement devient plus complexe et, s'adressant à un animal épuisé, plus aléatoire.

A la suite de ces myopathies on observe :

— Des maladies générales (pyobacillose, streptococcie,

staphylococcie, clostridioses) à manifestations multiples : septicémies, abcès généralisés, pyohémie, etc.

— Maladies pulmonaires (pasteurelloses fréquemment) déterminant tous les stades et toutes les associations entre bronchites, pleurésies et pneumonies ;

— Maladies digestives (colibacilloses et salmonelloses) donnant des symptômes aussi différents que constipations et diarrhées, parfois alternance des deux.

V. — LESIONS

Les lésions sont celles de la myopathie exsudative et dépigmentaire. Elles sont peu apparentes dès l'abattage mais s'installent progressivement et deviennent vite caractéristiques.

1° Lésions macroscopiques :

Elles peuvent apparaître sur l'ensemble des muscles de la carcasse (Total Muscular Dégénération) ou sur des masses musculaires bien isolées, les autres restant normales. On observe des degrés dans ces lésions, qui peuvent aller de la simple dépigmentation, presque imperceptible, à la dégénérescence totale.

Un jambon frappé de « Muscular Dégénération » apparaît flasque, les masses musculaires sont séparées et affaissées. Sur la coupe, une sérosité incolore ou rosée s'écoule. Les muscles voisins des axes osseux sont en général épargnés. Le tissu conjonctif et la graisse ne semblent pas modifiés. On peut donc caractériser ces viandes par la trilogie : flaccidité, décoloration, exsudation. Rarement on voit de l'atrophie musculaire. L'os est plus léger et plus friable. Le métabolisme osseux est donc affecté dans ces « Maladies de l'adaptation ».

2° Lésions microscopiques :

Observons des coupes faites sur le muscle fessier superficiel de jambons exsudatifs après fixation par le formol et coloration à l'hématéine éosine.

a) Coupe transversale : Un grossissement G × 70 est insuffisant pour déceler la différence avec un muscle normal, il faut G × 340 pour voir que :

Les faisceaux musculaires semblent rétractés, polygonaux, entourés d'un sarcoplasme moins abondant et d'un périmysium de largeur irrégulière. Ceci est à rapprocher de la faible teneur en ion Na^+ des viandes exsudatives, ce fait pouvant trouver une explication partielle dans la réduction des espaces extracellulaires.

b) Coupe longitudinale : Les lésions sont visibles même à faible grossissement : tous les faisceaux ont subi un plissage en accordéon, visible au niveau des travées conjonctives. Ceci serait dû à une modification des protéines musculaires de structure. A un fort grossissement, on peut observer la disparition de la striation transversale de la fibrille, il faut mentionner de plus :

— Un œdème interfibrillaire ;

— Une irrégularité des lésions, faisant voisiner les fibres les plus lésées avec des fibres intactes, ceci au sein d'un même faisceau ;

— Des lésions vasculaires et périvasculaires.

Parfois peu visibles, leur existence ne fait aucun doute. Elles se traduisent souvent par une apparence simplement anémique des artérioles. Ceci est très important pour nous, qui nous proposons de voir dans l'insuffisance de l'irrigation musculaire une cause immédiate de la Myopathie Exsudative Dépigmentaire. Les vaisseaux montrent un rétrécissement de leur lumière. Les vaisseaux interfasciculaires peuvent présenter des lésions d'endartérite nettement organisée.

— Une réaction scléro-conjonctive : Elle n'est ni constante, ni caractéristique, et semble s'installer secondairement, son intensité étant fonction de la durée du processus dégénératif affectant le muscle. Cette réaction

scléreuse est donc le témoin d'un état chronique plutôt qu'une lésion patho-gnominique.

Lésions résultant des complications :

Elles peuvent être multiples et leur énumération n'apporterait rien à notre sujet. Disons seulement qu'il convient de les rechercher surtout sur le cœur, le poumon et les intestins.

En relation plus étroite avec les symptômes attribués au seul surmenage, des hémorragies méningées pourraient être la cause directe de certaines paraplégies, observées du vivant de l'animal.

Lésions biochimiques :

Ce sont les lésions fondamentales. Nous les confondrons avec l'étude étiopathogénique de ces syndromes. Dès maintenant disons que trois ordres de lésions biochimiques seront discutées : trouble hydro-ionique, trouble acido-basique et oxydo-réducteur, trouble neuro-endocrinien.

DIAGNOSTIC

I. - Epidémiologique.

L'origine de ces affections peut leur donner parfois un caractère enzootique, bien que, d'une façon générale, on ne les observe que sporadiquement dans un élevage. Les mêmes causes devant produire les mêmes effets, des animaux génétiquement homogènes réagiront avec ensemble si on les soumet aux mêmes sollicitations. Mais de telles enzooties constituent cependant l'exception, les facteurs individuels ayant une trop grande part dans l'affection. Plus fréquente sera peut être une contamination véritable par les germes de sortie dont la virulence et la contagiosité se seront exaltés sur les premiers animaux atteints.

II. - Clinique.

La première fatigue est difficilement décelable. Il faut attendre l'apparition du syndrome de surmenage pour pouvoir se prononcer cliniquement. Ces symptômes signent malheureusement un état peu réversible, sur lequel les traitements à envisager n'auront déjà que peu d'action.

Parésies et paraplégies sont communes à beaucoup d'affections, infections ou intoxications. L'absence d'hyperthermie pourra cependant faire soupçonner à travers elles un trouble métabolique, la fièvre relative aux complications infectieuses n'apparaissant que plus tard.

III. - Nécropsique.

L'aspect des lésions est univoque et ne laisse aucun doute quant à l'existence de la myopathie. Aspect blanc-grisâtre, homogène ou non, sérosité, flaccidité, sont suffisamment révélateurs et seront confirmés dans tous les cas par l'examen histologique.

La présence d'hémorragies stomacales ou intestinales exigera le diagnostic différentiel immédiat d'avec la peste porcine.

IV. - Expérimental.

Il serait possible de faire une exploration biochimique systématique.

Mais l'investigation serait longue et onéreuse, irréalisable, dans la pratique. Certains tests témoins, peuvent cependant être retenus.

a) *Tests relatifs au métabolisme des glucides.*

— Glycémie et Kaliémie : toutes leurs variations, à jeun, doivent alerter le clinicien.

— *Fiche réticulo-endothéliale de Sandor et Vargues.*

Les troubles du métabolisme glucidique sont reflétés fidèlement par l'accroissement des euglobylines sériques, alpha$_2$. Cet accroissement est mis en évidence sur le glycoprotidogramme par celui des alpha 2 globulines électrophorétiques et des glycoprotéines correspondantes. On peut établir une courbe qui donne en fonction du temps, l'état réactionnel de l'animal.

La fiche Réticulo-Endothéliale est un diagramme représentatif de précipitation des euglobulines sériques.

On mesure la floculation entre pH 4,6 et 7,4 en faisant varier le pH par incréments, de 0,4 unités pH, au moyen d'un tampon.

La floculation est mesurée par opacimétrie et les différentes valeurs réunies par une courbe.

La fraction précipitant entre pH 6,6 et 7,6 correspond aux euglobulines gamma, entre pH 6 et 6,6 aux euglobulines béta. Quant aux euglobulines alpha. ce sont celles qui précipitent d'un pH inférieur à 6, chez un sujet normal, le maximum de floculation est obtenu pour un pH de 5,7-5,8.

On porte en ordonnée les densités optiques mesurées au photomètre de Vernes. Les pH sont en abcisses.

On peut observer :

— Soit une augmentation du maximum de floculation :

— Soit une déviation de ce maximum ;

— Soit les deux phénomènes simultanément.

Si le déplacement est le plus marqué vers la gauche. il s'agit d'affections dans lesquelles le S.R.E. (système réticulo-endothélial) réagit fortement (hyperplasie ou hyperfectionnement).

Si le déplacement est vers la droite, il s'agit d'un blocage du S.R.E.

— Test de Donaggio :

D'une pratique facile, le test de Donaggio dose les microprotéïnes urinaires. L'inconvénient réside dans le fait qu'il doit être fait sur les urines de 24 h., donc exige une cage à métabolisme pour recueillir les urines. Nous l'avons éliminé de nos expériences en raison de cette difficulté.

— Créatinurie : Utilisable, mais son interprétation est rendue délicate par l'existence d'une légère hypercréatinurie physiologique chez le jeune.

b) *Hyperviscosité et hypercoagulabilité.*

Un sang hypervisqueux et hypercoagulable sera une précieuse indication pour le clinicien. L'hémolyse très facile de ce sang est un signe supplémentaire. Elle rend malheureusement imprécis le dosage du phosphore minéral sérique, dont l'élévation constante au cours des dysmétabolismes aurait pu être utilisée pour le diagnostic.

c) *Exploration urinaire.*

Une urine dense, rare, fortement odorante et très colorée est peut être le seul signe constant et décelable de la première fatigue. Elle est nettement alcaline. L'installation de la myopathie correspond au contraire à une polyurie donnant une urine claire, abondante, neutre ou même légèrement acide. Le pH urinaire peut donc être retenu comme un élément du diagnostic.

RAPPELS

Le Concept d'adaptation. - Le Stress

Un organisme est constamment soumis aux variations de milieu, extérieur et intérieur. On peut définir « sa capacité adaptative » comme l'ensemble des moyens physiologiques qu'il utilise pour lutter contre les troubles qui pourraient résulter de ces variations, le terme de sa lutte victorieuse étant son « adaptation ». Nous donnerons comme exemple simple l'élimination physiologique par les homéothermes de l'excès de chaleur produit au cours du travail musculaire qui, sans ce mécanisme régulateur, pourrait élever la température interne à un seuil critique mortel. La part principale dans les mécanismes de l'adaptation semble revenir à l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdo-surrénalien, ce qui détermine tout de suite la double nature du processus : nerveux et endocrinien.

Le Stress : Dans l'esprit de son auteur, Selye, le terme de stress met en cause à la fois un agent d'agression, spécifique ou pas, et la riposte physiologique non spécifique de l'organisme. A.C.T.H. thyroxine, et les hormones du cortex surrénal tiennent le premier rôle dans le syndrome général d'alarme (S.G.A.) qu'on peut schématiser en trois stades :

1° *Réaction d'alarme :* L'excitation nerveuse engendre la sécrétion hormonale de l'hypothalamus, et partant, de l'hypophyse, dont l'A.C.T.H. va déclencher la sécrétion du cortex surrénal. L'activité corticale qui marque cette première étape, se traduit par une aug-

mentation du taux des « 17 céto corticostéroïdes » qui peuvent être dosés dans les urines.

2° *Stade de la résistance :* L'agent d'agression persistant. il y a baisse de la sécrétion des hormones adaptatives, et, en particulier, chute des « 17 céto » mentionnés ci-dessus.

3° *Stade de l'épuisement :* Dans les cas de Stress très violent ou très prolongé, on peut noter l'effondrement des mécanismes d'adaptation précédant de peu la mort de l'animal.

Facteur déclenchant

Ce sont tous les facteurs qui déterminent l'expression clinique du déséquilibre latent consécutif au forçage zootechnique. Ce sont les « agressions », les « stress » dont la liste, infinie, peut être sériée ainsi :

Agressions mécaniques : Les efforts musculaires brutaux, après les longues périodes de repos sont les principaux. Les jeunes y sont prédisposés par tempérament. On observe des cas mortels de surmenage musculaire aigu. Le jeune poulain y est particulièrement sensible. Pour l'espèce porcine, qui nous intéresse plus spécialement ici, les transports avec tout leur contexte de courses rapides, batailles, contentions brutales, sont capables de tuer les animaux, surtout les jeunes. Le terme vague de « maladies des transports » est affecté à ces accidents.

Agressions physiques : Leur multitude nous contraint à nous borner à une simple énumération des principaux : froid, chaleur excessive, bruits insolites, agitations du voisinage, cris des animaux à l'abattoir, lumière intense ou obscurité prolongée et inhabituelle. Toutes les frayeurs quelle que soit leur cause.

Agressions biologiques : Toutes les interventions thérapeutiques et vaccinales. Ces interventions, menées dans les élevages industriels, s'accompagnent fréquemment de « chocs » alors que ces accidents sont rares sur le porc fermier.

PATHOGENIE

Nous sommes donc en présence d'un organisme en état de croissance exceptionnelle. Toutes les facultés sont axées vers un anabolisme protidique forcené. Quel va être le comportement de ces animaux soumis au stress? C'est ce que nous allons analyser maintenant, en nous attachant à décrire d'une façon synoptique les différents états physiologiques de l'animal stressé par rapport à l'animal au repos, dans sa loge d'engraissement.

Métabolismes.

L'anabolisme protidique de l'animal au repos n'est plus à démontrer. Donnons-en un dernier exemple éclatant : l'intestin grêle du porcelet mesure 5 mètres à la naissance pour atteindre 17 m dix semaines plus tard. Cet anabolisme va basculer du tout au tout vers le catabolisme lors du stress. En effet, pour maintenir un approvisionnement énergétique essentiellement glucidique, l'organisme fait appel à la destruction des protides. C'est la néoglycogénèse, dont les réactions chimiques sont assez connues pour ne pas être détaillées ici.

Au cours du choc, il y a une augmentation considérable des produits de catabolisme.

Glucidique : ac. pyruvique et lactique.
Protidique : amino-acides.
Lipidiques : corps cétoniques.

Nous savons que ces corps résultent d'un *catabolisme anaérobie* des glucides et d'un catabolisme exagéré

des protides ; tout porte à croire que le *trouble profond est une perturbation des processus d'oxydo-réduction cellulaires, les cellules étant en hypoxie.*

Système nerveux végétatif.

L'injection de sympatholytique entrave l'apparition de l'extrachaleur dégagée lors de l'alimentation du porc et à qui revient une part importante du métabolisme basal (février, cité par Leroy). Elle stimule la formation des tissus chez le jeune, la cicatrisation chez l'adulte, la lactation. Le parasympathique favorise donc l'épargne alimentaire (visée du forcage zootechnique) ceci par suppression d'une partie de l'action dynamique spécifique des aliments. Le porc en croissance rapide est un hypervagotonique.

L'anabolisme protidique est donc sous la dépendance du parasympathique et de son médiateur chimique l'acétylcholine.

Le catabolisme sera lui conditionné par le système orthosympathique et son médiateur l'adrénaline.

L'adrénaline élève la glycémie en mobilisant le glycogène, accélère la glycolyse anaérobie et provoque une hypersécrétion thyroïdienne.

Toute hypersécrétion d'adrénaline nuit à l'engraissement. Cette notion explique bien l'état de repos physique et moral reconnu de temps immémorial comme nécessaire à l'engraissement (Brunaud).

L'équilibre neuro-végétatif des animaux précoces est donc une sorte de pulsation permanente, rythmée par les deux grands systèmes ortho et para.

Nous avons parlé de l'antagonisme acétyl choline-adrénaline. Le taux constant de la glycémie, lui, est sous la dépendance de l'antagonisme insuline-adrénaline, alors que histamine-adrénaline, maintiennent la pression artérielle à niveau constant.

Donc en résumé :

Précocité, dominé par la parasympathicotonie.

Acétylcholine,
Sérotonine,
Histamine,
Insuline.

Stress, dominé par une sympathicotonie.
Adrénaline.

ADRÉNALINE.

L'adrénaline, à *l'opposé de l'insuline* et des glucocorticoïdes, diminue la différentielle glycémique capillaro-veineuse. Cette différentielle est le coefficent d'assimilation du glucose. Ce coefficient mesure l'imprégnation efficace en insuline des parenchymes utilisateurs de glucose. (D'autres facteurs que l'insuline interviendraient d'ailleurs dans la captation du glucose par les tissus). La réduction adrénalinique s'extériorise par un accroissement des α_2 globulines sériques, accroissement mis en évidence par SANDOR et VARGUES. Nous utiliserons cette variation sanguine, pour « chiffrer » le degré de réaction de l'organisme.

ETAGE ENDOCRINIEN

a) *Hypophyse :*

L'hormone de croissance (S.T.H.) préside à l'accroissement de la musculature squelettique. Comme il existe un antagonisme entre les hormones cataboli-santes (thyroxine et 17 O H du cortex surrénal) et la S.T.H., l'hypothèse a été émise que la diminution de l'activité des axes hypophyso-thyroïdiens et hypophyso-surrénaliens était due à l'action dépressive exercée sur ces axes par l'accroissement de la S.T.H.

La S.T.H. active la phosphatase alcaline du plasma.

Le témoin de l'activité de la S.T.H. est le taux de Phosphore minéral sérique.

De nombreux dosages ont été effectués à ce sujet. Les chiffres varient chez le porc de 60 à 80 mg de P. Minéral par litre de sérum (chiffre de base) à 120-180 (choc reversible) à 300-400 (choc inversible).

En cas de choc, le rôle primordial revient à l'A.C.T.H. corollaire immédiat de la sympathicotonie. Ludvigsen a pu mettre en évidence des variations saisonnières de la teneur de l'hypophyse en A.C.T.H. Les périodes d'hypoactivité correspondant aux recrudescences estivales de la Musculaar Dégénération (la Musculaar Dégénération étant alors prise comme témoin de l'hypéranabolisme protidique et de la rétention d'azote). Notons dans tous les états de stress une phosphatémie élevée, caractéristique du catabolisme tissulaire.

b) *Cortico-surrénale :*

Les variations des sécrétions corticales ont particulièrement été étudiés par MM. P. Bugard, M. Henry et C. Labie (2). Ces auteurs ont précisé les rapports qui existent entre les troubles du métabolisme hydro-minéral et la variation des sécrétions du cortex surrénal lors du Stress.

Leurs expériences ont été réalisées sur les porcs castrats mâles placés sous conditions diététiques étroitement fixées, dans des cages à métabolisme et soumis à des stress soniques.

1) *Phase d'anabolisme protéique :* On a une élévation marquée du taux des 17 C. S. (17 cétostéroïdes) représentés principalement par l'aldostérone et la corticostérone (le dosage est fait sur les catabolites urinaires hormonaux).

2) *Phase de catabolisme protéique :* Dans les jours suivant la mise en cage, la croissance est stoppée par baisse de l'appétit. Le taux des 17 cétostéroïdes tombe très bas. Les auteurs rapprochent cette observation de celle faite dans les états de fatigue profonde chez l'homme où la chute des 17 céto est aussi très marquée.

L'anabolisme protéique est donc dominé par l'aldostérone et l'androstérone. Ces deux hormones sont classées dans les minéralo-corticoïdes, hormones pro-inflammatoires. Par l'introduction de la fonction (OH) sur le carbone 17 on arrive aux glucocorticoïdes (cortisone essentiellement). Le dosage des glucocorticoïdes dans ces expériences a montré leur prédominance lors du stress. L'activité glucocorticoïde conditionne notamment le catabolisme protéique dans certains tissus en vue d'une néoglycogénèse ultérieure à partir d'ac. aminés. Cette fraction glucocorticoïdique n'atteint jamais cependant des taux très élevés.

Expérience de LUDVIGSEN :

Les porcs atteints de Muscular Dégénération *héréditaire* ne voient pas leur taux d'acide lactique sanguin augmenté après un effort musculaire, comme les porcs normaux. *Les signes de fatigue sont précoces et violents :* faiblesse musculaire, tremblement, cyanose, dyspnée. L'injection préalable d'acétate d'hydrocortisone augmente ce taux d'ac. lactique et fait disparaître les signes de fatigue. L'auteur pense que les glucocorticoïdes exerceraient au niveau du muscle une action vasodilatatrice, antagoniste de l'adrénaline sécrétée en excès.

Il existe un certain nombre de symptômes analogues chez les animaux à Muscular Dégénération et les animaux surrénalectomisés. Le tremblement musculaire est le principal (Maladie d'Addison chez l'homme) ainsi que la faiblesse musculaire. *L'analogie surrénalectomie-intoxication potassique a fait penser qu'une hyperkaliémie consécutive à une perturbation des électrolytes de la musculature constitue la véritable cause de cette fatigue précoce.*

Chez les rats surrénalectomisés, la mort provoquée par choc anaphylactique survient par collapsus cardio-vasculaire dû à la réduction brutale du circuit sanguin périphérique. Ceci laisse supposer que la circulation sanguine périphérique est un des domaines où se manifeste l'activité des corticostéroïdes.

c) *Thyroïde :*

Nous avons vu toutes les limites de son action chez le porc en croissance, et l'importance de son hypoactivité dans la faiblesse du métabolisme basal recherché par les zootechniciens.

L'hyper activité thyroïdienne (catabolisme protidique) se trouve en corrélation, dans les expériences de LUDVIGSEN, avec les variations saisonnières de la Muscular Dégénération. Le pour cent d'iode de l'extrait sec

délipidé de thyroïde augmente en hiver, période où les cas de Muscular Dégénération diminuent (anabolisme moins important). Cette hyperactivité thyroïdienne semble aggraver le stress, sans doute par corrélation thyro-surrénalienne au niveau tissulaire. La sécrétion thyroïdienne n'influence pas immédiatement le métabolisme basal. Elle n'intervient que pour des agressions chroniques de moyenne intensité, comme par exemple un froid modéré et non mortel.

Equilibre hydro-ionique fibrillaire.

En raison des rapports étroits qui existent entre les différentes sécrétions endocrines que nous venons d'étudier et les mouvements de l'eau et des ions dans l'organisme, nous devons placer ici l'étude de l'équilibre hydro-ionique dans la fibrille.

1° Physiologie cellulaire de l'énergie musculaire :

Nous schématiserons la myofibrille comme deux ballons concentriques. Le ballon central représentant le compartiment corporel intracellulaire et le ballon périphérique le compartiment intracellulaire. Le premier est essentiellement le territoire de l'ion K^+, le second celui de l'ion Na^+. L'ion Cl est exclusivement dans le second (muscle normal reposé).

Nous avons :

Pour K^+	140 m. eq par litre de L.I.C.	Ki
	4 m. eq par litre de L.E.C.	Ke
Na^+	20 m. eq par litre de L.I.C.	Nai
	140 m. eq par litre de L.E.C.	Nae
Cl^-	105 m. eq par litre de L.E.C.	

L.I.C. = liquide intra-cellulaire

L.E.C. = liquide extra-cellulaire.

Donc pour le muscle reposé $\frac{Ki}{Ke}$ est élevé alors que le rapport $\frac{Nai}{Nae}$ est facile.

Toute l'énergie musculaire est tirée du transfert des ions Na^+ et K^+ entre les L.I.C. et L.E.C., le transfert de l'ion K^+ jouant d'ailleurs le plus grand rôle dans la contraction fibrillaire. L'effort musculaire se prolongeant, on a une élévation du rapport Nai/Nae et une diminution du rapport Ki/Ke.

La physiologie de repos ou de récupération de l'énergie potentielle, consistera en une réintégration de l'ion K^+ dans les L.I.C. et un refoulement de Na^+ dans les L.E.C. et, par suite, un rétablissement des rapports normaux.

Ceci se fera grâce à l'énergie du métabolisme glucidique produite dans le *muscle au repos*, donnant une énergie de réserve, instantanément utilisable.

La déshydrogénation (oxydation) des glucides fournit au muscle cette énergie sous forme d'A.T.P. (adénosine tri-phosphorique). La synthèse de cet A.T.P. a une double origine :

— glycogénolyse anaérobie, a faible rendement énergétique mais sur laquelle le muscle peut compter immédiatement ;

— glycolyse aérobie ou respiration tissulaire, qui prend le relai de la respiration pulmonaire et qui se fait grâce à différents systèmes enzymatiques, renfermés dans les mitochondries :

chaîne des cytochromes (type cytochrome C),
chaîne des transporteurs d'hydrogène (type D.P.N.).
cycle de Krebs (cycle tricarboxylique).

La glycolyse aérobie a un bon rendement énergéti-

que mais exige des réactions compliquées. C'est l'énergie du muscle travaillant longuement.

2° Mouvements de l'eau et des ions dans la fatigue « active », fatigue, « passive » et surmenage.

Ils sont résumés dans le tableau de la page suivante.

1° *Fatigue active.*

Sodium et eau : Le sujet perd de l'eau par respiration accélérée et transpiration, cette dernière entraînant aussi une perte de Na Cl. Mais la déshydratation portant surtout sur les L.I.C. (liquides intracellulaire), il y a concentration du Na^+ intracellulaire (Nai).

La réponse endocrinienne est une sécrétion d'hormone antidiurétique (A.D.H.) et de minéralocorticoïdes.

Potassium : La Kaliémie augmente légèrement aux dépens des L.I.C.

Tableau II

	Fatigue « active »	*Fatigue « passive »*	*Surmenage*
Thyroïde	hypo-active	hypo-active	hyper-active
Minéralocorticoïdes	hyper-sécrétion	hypo-sécrétion	hyper-sécrétion
Glucocorticoïdes	hypo-sécrétion	hypo-sécrétion	hypo-sécrétion très importante
Na + global	perte	*gain important*	perte (du fait de la polyurie)
Na + intracellulaire	*concentration*	*gain important*	id.
Na + extracellulaire	hyponatrémie modérée	hypernatrémie	natrémie normale ou diminuée
H_2O globale	diminuée	inchangée ou accrue	perte importante (polyurie)
H_2O intracellulaire	diminuée	très augmentée	normale
H_2O extracellulaire	normale	inchangée ou diminuée	normale
K^+ global	inchangé	rétention	*perte importante*
K^+ intracellulaire	légèrement diminué	normal ou augmenté	*diminué*
K^+ extracellulaire	hyperkaliémie	hyperkaliémie	*hypokaliémie*
Réserve alcaline (sang total)	Acidose	Acidose	Alcalose (sanguine et urinaire aussi)
Chlorémie	normale	hyperchlorémie	normale ou hypochlorémie
Magnésémie	?	?	? peut-être diminuée
Phosphorémie	?	normale	augmentée

Nous avons, dans la fatigue active, une augmentation du rapport $\frac{Nai}{Nae}$ et une baisse de $\frac{Ki}{Ke}$.

Par ailleurs la concentration des ions Na^+ dans la cellule provoque une surproduction d'ion M^+ (par stimulation de la glycogénolyse anaérobie) qui amène une acidose sanguine. Du point de vue endocrinien on constate une hyposécrétion thyroïdienne et de glucocorticoïdes.

2° *Fatigue passive.*

Sodium et eau : Le sodium est retenu massivement aussi bien dans les L.I.C. que dans les L.E.C. L'eau peut être retenue également, en plus ou moins grande quantité. Mais l'eau intracellulaire est toujours accrue quel que soit le bilan hydrique total de l'organisme.

Il peut donc y avoir déshydratation extracellulaire entraînant un ralentissement de l'hémodynamie. Ceci a son importance dans le diagnostic expérimental de ces états qui peut se baser partiellement sur l'étude de la viscosité sanguine.

L'état endocrinien correspondant est une hyposécrétion thyroïdienne et en minéralo-corticoïdes.

Potassium : Il y a également légère rétention potassique. Nous voyons donc l'analogie avec la fatigue active : augmentation de $\frac{Nai}{Nae}$ et diminution de $\frac{Ki}{Ke}$ l'accroissement de Nai entraînant l'acidose sanguine par surproduction de H^+.

3° *Surmenage.*

Nous entendons par surmenage la reprise de l'activité ou la poursuite de l'effort par un organisme en état

de fatigue. Ceci ne sera possible que par une amélioration des rapports Nai/Nae et Ki/Ke.

Sodium et eau : Le trait essentiel de la reprise d'activité est la *polyurie*. On considère que la polyurie élimine Ke donc augmente Ki/Ke, sans réintégration de K dans le secteur intracelluaire. Parallèlement, elle éliminerait Na intracellulaire stocké en excès, rétablissant ainsi l'équilibre hydro-ionique.

Etage endocrinien : la polyurie correspond à une hyposécrétion d'A.D.H. La perte de sodium entraîne une hypersécrétion de minéralocorticoïdes, la fuite potassique pouvant alors être très importante. En effet, l'aldostérone provoque une active réabsorption tubulaire sodique en échange d'ions K^+ excrétés en excès. *In vitro*, l'aldostérone provoque un appauvrissement des cellules en K^+ « ce qui semble lié au métabolisme des glucides et protides ». (MM. Bugard et Henry, étude des effets des agressions non spécifiques chez le porc).

Potassium : Le signe clinique essentiel du surmenage est l'état de Kaliopénie avec hypokaliémie. La sollicitation métabolique des cellules *encore en état d'hypoxie* entretien la production d'ions H^+ (glycogénolyse anaérobie). Si l'on admet avec Ludvigsen que l'hyposécrétion très importante de glucocorticoïdes ne permet plus à ces ions de diffuser hors de la cellule il en résulte :

Secteur extracellulaire : alcalose hypochlorémique.

Secteur intracellulaire : hyper sécrétion H^+ à *pH constant*.

L'équilibre $H2 \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} 2\ H^+ + 2\ e$ est déplacé dans le sens 1, c'est-à-dire que les transporteurs d'hydrogène D.P.N., T.P.N., F.A.D. sont bloqués sous forme réduite. Simultanément on a une dépigmentation du muscle, d'où l'heureux effet du fer assimilable. La diminution de la production d'électrons correspond à la *chute de*

la concentration des transporteurs d'électrons, tels le Cytochrome C. Des dosages précis ont été faits (Mémoire sur la teneur en cytochrome C des muscles du porc. Claude BERNARD, examen d'ingénieur diplômé par l'Etat) qui ont montré qu'un porc, placé dans les conditions prédisposantes à la myopathie, pouvait perdre dans certains de ses muscles, *la moitié de son capital Cytochrome C*, ceci en huit jours. C'est là une confirmation du *blocage du cycle aérobie* lors de l'installation d'une myopathie par agent stressant (ici élévation de température, bruits et augmentation du volume des liquides ingérés).

VARIATIONS HÉMATIQUES.

1° *Réserve alcaline :*

La réserve alcaline, est faible en temps normal. On a une acidose modérée chez l'animal en croissance. Dans l'état de stress, l'anoxie tissulaire détermine une hyperacidose. L'abaissement du pH est en corrélation avec l'augmentation des lactates, pyruvates et phosphates dans le sang. Nous avons vu que dans les cas très graves, on pouvait avoir une alcalose par non-diffusion de l'ac. lactique dans le sang (LUDVIGSEN).

2° *Rapport Sérum albumines/Sérum globulines :*

La somme des protides totaux du sang reste à peu près constante. Le rapport SA/SG est, lui, peu différent de 0,8. Dans le stress, on a un accroissement important des euglobulines alpha. Ceci viendrait de la diminution du pouvoir de captation des cellules en hypoxie pour le glucose, conséquence directe de la diminution du pourcent d'insuline.

3° *Viscosité et coagulabilité :*

Les décharges d'adrénaline arrêtent la sécrétion d'héparine par les Matzellen, éléments histiocytaires,

d'où l'hypercoagulabilité sanguine dans les états de stress. Nous avons vu comment la viscosité sanguine pouvait être augmentée par perte d'eau dans les liquides intra-cellulaires, même sans hypercoagulabilité concommitante.

L'expérience confirme ces variations. Il est fréquent qu'après des batailles entre eux (stress résultant de l'activité musculaire ajoutée à l'émotion du combat) des porcs présentent des plaies assez profondes. Or ces plaies ne saignent jamais. Elles présentent un aspect sec et noirâtre. M. M. Henry nous a fait part personnellement de la difficulté qu'il éprouvait, souvent à faire des prises de sang sur ses animaux d'expérience, étant allé jusqu'à couper l'oreille de certains et n'ayant obtenu malgré celà que quelques gouttes de sang. Le rôle de cette hyperviscosité est important dans *l'hypoxie cellulaire*, le ralentissement circulatoire résultant étant encore aggravé par la vaso-conctriction capillaire. L'état neuro-végétatif a en effet une action sur la coagulation sanguine, action étudiée par les auteurs russes (Klinitcheskaya, Meditznia, Moscou 50-86, 27 octobre 1959). Ces auteurs ont rapporté l'action de certains produits sur la coagulation. De l'ensemble des données recueillies et, en particulier, des résultats du test de sensibilité à l'héparine « *in vitro* » il a été possible d'établir que les sympathicomimétiques et parasympathicolytiques tendent à produire une hypercoagulabilité hématique tandis que les substances parasympathicomimétiques et sympathicolytiques ont un effet opposé. L'ion calcium, retenu dans les états de stress, agit dans le même sens que l'adrénaline et favorise la coagulation sanguine.

4° *Etat hydro-ionique du sang :*

Cette étude a été faite sur les porcs placés en cage à métabolisme dans les conditions décrites pour le dosages des corticoïdes (MM. Henry et Bugard)

Avant de donner tout résultat, il convient de préciser que le bilan métabolique de ces porcs jeunes et en

pleine croissance, était, au départ, normalement déséquilibré dans le sens de la rétention. Un bilan journalier négatif devient alors le signe certain d'un trouble métabolique considérable.

Nous retrouvons dans l'étude du sang les variations hydro ioniques au sujet de la fibrille.

Le ou les premiers jours suivant la mise en cage, la diurèse est toujours faible. Le bilan hydrique (eau ingérée en 24 h., diurèse de 24 h.) fait ressortir une rétention d'eau considérable. Ensuite le bilan peut redevenir normal, subir des fluctuations mais, globalement, à la fin du séjour en cage, on trouve une rétention moyenne d'eau très remarquable. Corrélativement, il y a rétention de potassium mais surtout de sodium.

Dans le second temps (diurèse normale ou même polyurie) on peut enregistrer des bilans Na^+ et Ka^+ négatifs.

La diurèse potassique semble entraîner l'élimination du sodium retenu en excès au début de la réaction d'alarme. La période de Kaliopénie peut alors être suivie d'une phase de récupération, progressive et *oscillante*, du potassium. Les mouvements de l'eau suivent plus fidèlement les mouvements du K^+ que ceux de Na^+.

Ceci est tellement constant que « la polyurie permet de prévoir que l'on sera en présence d'un muscle « pisseux » après l'abattage ». La myopathie étant également prévisible lorsqu'on observe un bilan potassique négatif, MM. Henry et Bugard pensent qu'il doit être possible d'établir une loi précise reliant les mouvements de l'eau et ceux du potassium, *ceux du potassium dominant nettement la scène dans le Stress*. La Myopathie Exsudative Dépigmentaire expérimentale est d'autant plus accentuée que le bilan potassique s'est négativé le plus intensément et le plus vite.

Le Stress par électro-choc, pratiqué 30 secondes avant la saignée, s'est traduit par un accroissement du

taux de potassium sérique, les autres constantes variant assez peu. Cet accroissement est de l'ordre de 55 à 120 %, l'hypokaliémie ne survenant que dans un deuxième temps.

L'hyperkaliémie suivant immédiatement une excitation chez le porc serait en relation avec la teneur élevée en A.C.T.H. de l'hypophyse et l'hypertrophie surrénalienne fréquente chez cet animal. (Théorie de la régulation de l'axe hypophyso-surrénalien par la kaliémie).

Conséquences au niveau des muscles

1° *Muscles lisses et glandes annexes :* Le porc en état de vagotonie (croissance accélérée) est sous l'influence prédominante de l'acétyl choline, dont les effets sont vasomoteurs et hypersécrétoires. Au contraire, dans le stress on a un ralentissement de la motricité ainsi que des sécrétions, notamment des sécrétions digestives.

Les enterotoxémies, complications fréquentes de ces états, proviennent de la stagnation des aliments dans l'intestin et de leur fermentation, principalement fermentation protidique. Ce serait les amines des putréfactions intestinales qui devraient être rendues responsables des entérites séreuses ou hémorragiques pseudo-pestiques (diarrhées blanches ou rouges). Ces toxines et ces catabolites aggravent à leur tour le déséquilibre endocrinien et glucidique et participeront au cercle vicieux menant le porc au surmenage irréversible.

2° *Muscles striés :* Rappelons que l'organisation du muscle comprend deux systèmes. L'un, contractile, dépend de la myofibrille, dont les protéines (actine et myosine) transforment, grâce à l'A.T.P. l'énergie chimique en énergie contractile. L'autre, métabolique, correspondant à la production d'A.T.P. dépend du sarcoplasme et surtout des mitochondries, véritables « centrales énergétiques » renfermant tous les enzymes de la respiration tissulaire et en *particulier les cytochromes.*

Le muscle normal du porc en croissance est bien irrigué : la viscosité sanguine est normale ou même diminuée.

La race Piétrain, à croissance extrêmement rapide, a un sang normalement très fluide et hypocoagulable. Il y a bonne harmonie entre la glycogénolyse anaérobie et la respiration, dans le cadre des réactions du cycle de Krebs.

Le muscle de l'animal stressé va se trouver dans des conditions toutes différentes, dont nous avons vu que la dominante serait le défaut des oxydations. Ces conditions méritent d'être analysées en détail :

A) *Appréciation des effets vaso-moteurs :*

La décharge adrénalique de défense détermine par vasoconstriction artériolaire la stase capillaire et *l'anoxie*, (favorisée, nous l'avons vu, par l'hyperviscosité). Cette influence des fibres adrénergiques a été formellement prouvée par Demos et Escoiffier dans la myopathie humaine. Les besoins normaux en oxygène, ne sont plus satisfaits. A plus forte raison, les besoins nécessités par l'exercice brutal

A ce propos, on doit voir dans l'exercice musculaire régulier un entraînement des capillaires à la dilatation.

B) *Appréciations des possibilités respiratoires du muscle :*

« L'oxygène n'est plus utilisé, du fait de l'inhibition des enzymes nécessaires aux processus d'oxydoréduction » (Laborit). Les enzymes du cycle de Krebs, et en particulier le cytochrome C sont renfermés dans les mitochondries. Nous avons vu que des dosages précis avaient mis en évidence la chute importante (50 %) du cytochrome C dans les états de stress et surtout dans la myopathie installée. Cette chute doit être considérée

comme simple conséquence de l'anoxie adrénalique entraînant l'amenuisement du système mitochondrial.

Autres preuves de la faillite des *possibilités respiratoires*. Ce sont les caractéristiques post-mortem du muscle myopathique.

— Forte élévation thermique dans les grosses masses musculaires ;

— Dépigmentation, dont le corollaire constant est la chute du Cytochrome C ;

— Chute très rapide du pH (à l'origine normal) par accumulation d'ac. lactique, coïncidant souvent avec un taux initial important de glycogène ;

— Accroissement des protéines solubles que l'on sait représenter essentiellement les enzymes-protéines de la glycolyse anaérobie ;

— Accroissement des « Réducteurs libres » dosés selon J. Trémolières (Thèse science nat. Paris 54) et de la fraction des ester-phosphoriques des sucres.

Donc, blocage des processus oxydatifs dans la phase de défense. Les mitochondries ne brûlent plus l'ac. pyruvique jusqu'aux stades ultimes CO_2 et H_2O. On retrouve cet acide sous force d'ac. lactique après la rigidité cadavérique. Comme l'adrénaline élève le métabolisme basal, donc la consommation d'oxygène, il faut alors admettre un découplage du rapport *phosphorylations oxydations* (P/O). Les phosporylations sont les réactions permettant d'emmagasiner l'énergie brutale de la synthèse de l'eau dans les composés phosphorés labiles ; cette énergie est alors utilisable en petite quantité à la demande de chaque instant (« petite monnaie » énergétique de Szent-Gyorgyi). L'hyperthyroïdie réactionnelle favorise cette diminution du rapport P/O. La « dette en oxygène » de l'organisme dont on parle souvent en pareil cas, trouve ici son explication ainsi que le symptôme de polypnée souvent observé.

Chez le porc précoce, la perméabilité cellulaire est telle qu'une mesure de l'eau corporelle à l'antipyrine est impossible à effectuer, l'eau s'éliminant aussitôt qu'elle a diffusé. Au cours du stress, la valeur de cette perméabilité cellulaire baisse sensiblement. Cette chute contribue à aggraver les troubles métaboliques par diminution des échanges. L'adrénaline, l'A.C.T.H., la cortisone et le déficit en potassium déterminent la chute de la perméabilité cellulaire. L'anoxie, d'après Hamburger et Mathé, modifie également la perméabilité de la membrane cellulaire aux électrolytes.

La perméabilité de la membrane capillaire varie dans le même sens que celle de la membrane cellulaire. En effet, les médiateurs vago-insuliniques (acétyl-choline, histamine) et l'excès en potassium augmentent la perméabilité capillaire.

Les médiateurs adréno-sympathiques (adrénaline, glucocorticoïdes) et le déficit potassique diminuent la perméabilité capillaire. La dépolymérisation de la substance fondamentale favorisée par les médiateurs vago-insuliniques, conditionne cette hyper-perméabilité capillaire. Les médiateurs adréno-sympathiques inhibent la dépolymérisation du collagène.

Le test de Donaggio, qui dose les mucoprotéines urinaires et par conséquent rend compte de la dépolymérisation du collagène peut donc être retenu comme témoin fidèle de l'état neuro-végétatif de l'organisme.

Il faut parler ici des petechies que l'on trouve souvent dans le tableau nécropsique. Laborit écrit : « ces hémorragies ne s'observent qu'au cours de chocs secondaires, survenant après une défense d'une certaine durée ». Elles seraient la conséquence des distensions artériolaires, résultat des victoires de l'état vago-insulinique sur la réaction adréno-sympathique. La réduction du volume sanguin, la chute tensionnelle, le ralentissement circulatoire, constituent les facteurs adjuvants de ces lésions.

IX. — REACTION OSCILLANTE POST-AGRESSIVE

Chez les animaux pléthoriques, le triomphe de l'anabolisme sur le catabolisme s'inscrit physiologiquement sous le signe d'une hyper-vago-insulinisme, c'est là le point de départ de la Réaction Oscillante Post-Agressive (R.O.P.A.) de Laborit. Cet auteur écrit à ce propos : « L'orientation vagale de la réactivité vaso-motrice en période anabolique, permet d'expliquer la plus grande susceptibilité de l'animal aux agressions non spécifiques puisque la première conséquence d'une agression sera vaso-motrice et dépressive. »

Physiologiquement, le forçage zootechnique est la cause *d'un déséquilibre dépressif*, dont le succès de ce forçage est le résultat. (Toutes les constantes sanguines sont en hypo chez le porc, sauf les S.A. qui sont élevées).

Lorsqu'un tel organisme doit faire face à une agression, même mineure, telle la fatigue, il ne sait pas réduire son luxe de dépenses inouï. (12 000 calories par jour pour un porc de 80 kg). Il va au contraire faire face à l'agression, systématiquement, anoxique comme nous l'avons vu, par de coûteuses réactions en anaérobiose et par un catabolisme désordonné, des glucides, qui ne sont plus brûlés jusqu'au stade CO_2 et H_2O.

Prenons au contraire un organisme entraîné aux agressions. Sa R.O.P.A. est harmonieuse : l'organisme mobilise judicieusement ses organisations ergonales cataboliques. Le fait par exemple de laisser jeûner un porc un jour par semaine l'entraîne à utiliser ses forces cataboliques. Chez le jeune porcelet, une réaction immé-

diate spectaculaire à l'agression peut être à l'origine d'une phase catabolique secondaire désordonnée aboutissant à ce « pseudo-rachitisme » des « culots de portée ».

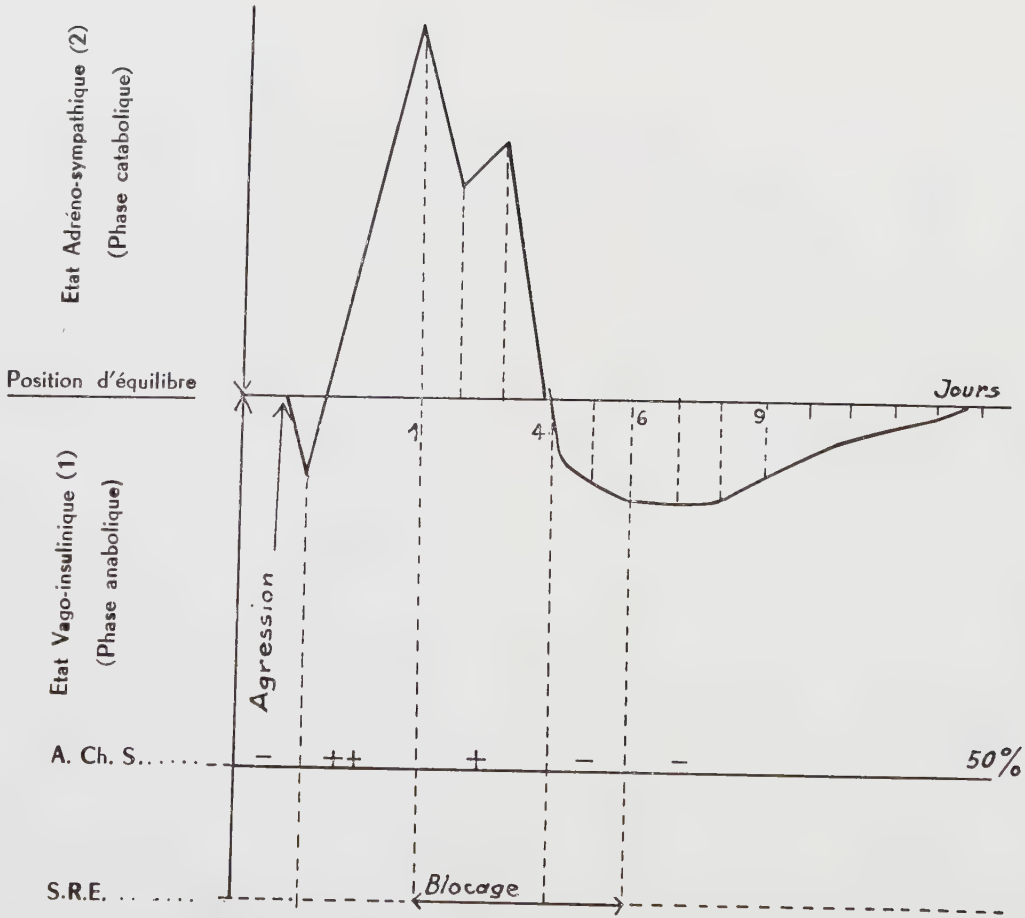
Observant des réactions vaccinales disproportionnées chez des porcs forcés, M. le Professeur JOUBERT a parlé «d'hyperthermie adrénalique» (1 mg d'adrénaline libère 50 000 petites calories). Le porc atteint de dystonie neuro-végétative répondrait à l'agression par une grosse décharge d'adrénaline. Celle-ci bloque la déperdition calorique par rayonnement et convection, par une vaso-constriction périphérique. LABORIT écrit à ce sujet : « Une réaction vaccinale légère, sans grosse réaction fébrile s'accompagne d'une élévation de l'Acétylcholine. esterase Sérique (A. Ch. S.) Une réaction vaccinale sévère avec grosse hyperthermie se soldera par une chute de l'A. Ch. S. Il s'agit dans le premier cas d'un véritable entraînement non spécifique à l'agression, et, dans le deuxième cas d'un non entraînement. l'hyperthermie post-vaccinale permet ainsi de chiffrer ce degré d'entraînement. »

LABORIT insiste beaucoup sur le dosage de l'A. Ch. S. dans le stress. D'après HEYMANS et Coll., l'inactivation sélective de l'A. Ch. S. sensibilise énormément l'organisme vis-à-vis de l'action de l'acétylcholine, qui subit alors une lyse enzymatique moins importante. Or, le taux d'A. Ch. S. est élevé dans l'état 1 de la R.O.P.A. (voir schéma) et diminué dans l'état 2.

Autrement dit, l'animal gavé, douilletement élevé à l'abri de toutes les agressions, est en état de vagotonie perpétuelle que des décharges d'adrénaline ne viennent jamais troubler. Il va donc mobiliser ce médiateur chimique inconsidérément à l'occasion d'un « Stress » et faire brusquement basculer sa physiologie de l'état de vagotonie à celui de sympathicotonie puis, inversement, etc... chaque groupement synergique (état I et II) ci-dessous, devenant alternativement prédominant à chaque période de la R.O.P.A.

Alternance des deux états fondamentaux

Les états (I) et (II) alternent après l'agression. Celle-ci est immédiatement suivie d'une phase vago-insulinique (Etat I) de très courte durée (et qui passe souvent inaperçue). Il lui fait suite une forte décharge adrénalinique puis glucocorticoïdique (Etat II) qui se prolonge 3 à 5 jours. Puis, progressivement, en 10 à 14 jours les réponses ergonales reviennent à la position d'équilibre (en cas de choc compensé).


Etat Adréno-sympathique (2)
(Phase catabolique)
Position d'équilibre
Jours
1
4
6
9
Etat Vago-insulinique (1)
(Phase anabolique)
Agression
A. Ch. S.
−
++
+
−
−
50%
S.R.E.
Blocage

Ces deux états, qui peuvent s'opposer à grand fracas dans le cadre d'une R.O.P.A. disharmonique, peuvent se chiffrer à travers une série d'épreuves de laboratoire. Parmi ces épreuves nous avons choisi la fiche Réticulo-endothéliale de SANDOR et VARGUES et la viscosité sanguine. Elles permettent d'apprécier la durée du blocage du système réticulo-endothélial dont l'accroissement des euglobulines alpha sériques est le témoin (SANDOR et VARGUES). L'étude du mécanisme de ce blocage est faite dans le chapitre suivant. Comme cette phase de blocage correspond à la phase de catabolisme anoxique il est intéressant :

1° d'en apprécier l'intensité et la durée, car, si elle se prolonge, elle aboutit aux accidents irréversibles déjà décrits.

2° de voir si la thérapeutique instituée est efficace.

3° dans nos expériences, nous avons pu, à travers ces épreuves de Laboratoire, apprécier l'action ou l'inaction du Cytochrome vitaminé, sa portée exacte ainsi que le déclenchement et la durée de son action.

X. — RETENTISSEMENT SUR LE SYSTEME RETICULO-ENDOTHELIAL

Il existe des rapports très étroits entre le S.N.V. et le système réticulo-endothélial (S.R.E.).

Laborit voit dans la cholinestérase l'expression de l'activité du S.R.E. dans son union avec le S.N.V.

— Toute agression s'accompagne d'une chute de l'acétyl choline estérase sérique (A. Ch. S.) ;

— Au contraire, dans la phase adrenergique, on note une hyper-activité de l'A. Ch. S.

Karady et Kovacs (Nature, 16 688, 1948) ont montré que la *phase catabolique post-agressive s'accompagne d'une diminution de l'activité fonctionnelle du S.R.E. dite « blocage » du S.R.E.* L'hyper-activité de l'A. Ch. S. pendant cette phase est bien d'origine adrénergique puisque :

— Les sympathomimétiques augmentent l'activité de l'A. Ch. S. ;

— Les ganglioplégiques purs (qui bloquent l'influx adrénergique) ne provoquent pas d'augmentation post-agressive de l'activité A. Ch. S. ;

— Le système adrénergique joue un rôle important dans les fièvres post-opératoires qui s'accompagnent toujours d'une hyperactivité de l'A. Ch. S.

C'est entre le 4^{e} et le 6^{e} jour après l'agression que l'A. ch. S. est la plus active.

Les hormones glucocorticoïdes, propres à l'Etat II catabolisent dans le système thymolymphatique.

— S'opposent aux facteurs de diffusions et à la fuite hydrique à travers les capillaires ;

— Ont une action anti-héparinique et anti-histaminique.

Or, l'histamine étant l'excitant n° 1 du S.R.E., il résulte de cette action anti-histaminique des gluco-corticoïdes un blocage du S.R.E.

L'histamine est sécrétée par les Mastzelles. L'adrénaline inhibant cette sécrétion ajoute son action à celles des glucocorticoïdes.

Cependant, les lésions des ganglions lympathiques et du système réticulo-histiocytaire sont principalement le fait de *l'irritation nerveuse adrénergique*. Delaunay et Coll. ont pu les reproduire par simple injection d'adrénaline et les attribuer strictement à des troubles vasomoteurs.

Inversement, on a mis en évidence l'action du système cholinergique sur le S.R.E. L'acétylcholine est un excitant du S.R.E., qui répond par une sécrétion d'acétylcholinestérase et d'histaminase. (Cette sécrétion d'histaminase par le S.R.E. explique l'action anti-histaminique d'une injection de *faible dose d'histamine*. Cette faible dose excitant le S.R.E. et produisant une forte décharge d'histaminase).

Nous avons vu à propos des réactions vaccinales disproportionnées que l'acétylcholine manifeste son plein effet sous l'action des dépresseurs de l'A. Ch. S. Or, l'A. Ch. S. aurait une origine réticulo-endothéliale (les lésions graves du S.R.E. s'accompagnant d'une chute de l'activité A. Ch. S.).

Aussi s'établit-il une sorte de « balancement » entre S.N.V. et S.R.E. par l'intermédiaire des médiateurs chimiques et de leurs enzymes.

Excitants du S.R.E. acétylcholine
histamine
minéralocorticoïdes
ion K^+
Vitamine B^1.

Inhibiteurs

Adrénaline
Anti-histaminiques
Atropine (anti-acétylcholinique)
A.C.T.H. glucocorticoïdes
Ion Ca^{++}
Vitamine C
Salicylates.

Remarque :

1° Les excitants peuvent devenir nécrosants à fortes doses ;

2° Différents *produits toxiques* (catabolisme endogène ou bactériens) peuvent bloquer le S.R.E., ce qui peut avoir des répercussions :

— au niveau du foie ;

— au niveau de l'endothélium vasculaire ;

— sur la substance fondamentale par l'intermédiaire des facteurs de diffusion.

Eu définitive, dans une R.O.P.A. harmonique, nous voyons :

— Un déséquilibre dépressif initial vago-insulinique → chute de l'A. Ch. S. ;

— Une réaction adrénergique violente : l'A. Ch. S. s'accroît proportionnellement à la décharge d'adrénaline. (Anoxie phase catabolique sous la dépendance du sympathique, A.C.T.H. et glucororticoïdes) ;

— Après 4-6 jours retour à la phase anabolique vago-insulinique.

Dans la R.O.P.A. disharmonique :

— Catabolisme désordonné ;

— La prédominance disharmonique de la réaction adréno-gluco-corticoïdique empêche l'établissement de l'onde histamino-cholinergique vaso-dilatatrice et anabolique, excitante réticulo-histiocytaire ;

— La diminution de la tolérance aux glucides reste longtemps marquée et l'activité cholinestérasique longtemps élevée.

XI. — PROPHYLAXIE

Une prophylaxie efficace de ces myopathies doit être à la fois, génétique, hygiénique et alimentaire.

A) *Génétique :* La recherche de la rusticité est aussi importante que celle de la précocité, la productivité et l'uniformité des lignées. Une sélection aveugle qui négligerait ce caractère verrait tôt ou tard s'écrouler l'édifice bâti. La sélection en effet n'est pas toujours reversible et peut entraîner la perte totale et définitive d'un caractère.

Le croisement de première génération pourrait être un avantageux palliatif à ces dangers. On peut en effet, grâce à lui, obtenir chez les hybrides, des caractères physiologiques et morphologiques exceptionnels sans que les lignées paternelles et maternelles soient des lignées monstrueusement spécialisées. Les phénomènes d'hétérosis confèrent de plus à ces croisés dits « Industriels » des aptitudes qui facilitent le travail de l'éleveur et augmentent sa rentabilité. La conservation des lignées pures peut alors être faite par les éleveurs eux-mêmes ou peut-être confiée à des stations d'élevage. Un fondement biochimique de la sélection peut être envisagé, basé sur le parallélisme du comportement biochimique des sujets d'une même fratrie.

B) *Hygiénique :* L'éleveur devant actuellement s'accommoder de la fragilité des races dont il dispose, son travail consistera soit à augmenter leur résistance en les entraînant à de petites agressions, soit à les soustraire totalement à ces agressions. La stabulation libre,

le plein air, actuellement à la mode, répondent à la première méthode et représentent une sorte de vaccination quotidienne contre le stress. Les bons résultats enregistrés par les éleveurs qui les pratiquent montrent tous les bénéfices que l'on peut retirer de ces techniques.

Inversement l'insonorisation totale des porcheries, maintenues dans des conditions de température et d'hygrométrie étroitement délimitées, les soins particuliers apportés aux transports (rapidité, confort, administration préalable de tranquilisant, de cytochrome C ou d'aspirine) annulent toutes les causes d'agressions. On ne peut cependant maintenir le porc dans des conditions trop artificielles qui exigeraient des installations complexes et onéreuses.

Les vaccinations et thérapeutiques collectives seront menées avec la plus grande prudence ; des plans prophylactiques internationaux sont actuellement à l'étude dans ce domaine. La désinfection continue ou discontinue des porcheries luttera plus efficacement et à moins de frais que la vaccination (même par auto-vaccins, qui deviennent très vite d'une complexité vertigineuse pour une seule exploitation) contre les complications infectieuses dues à un microbisme d'étable en sélection et remaniements constants.

On élimine ainsi une source principale d'agression en évitant le danger toujours possible du stress de vaccination.

C) *Alimentaire :* L'administration de quantités énormes de petit lait paraît tout spécialement dangereuse et active dans l'apparition des myopathies (hyperaldostéronisme). Cette véritable noyade de l'estomac est aggravée par l'excès protidique qui en résulte. Il est difficile de donner cependant des directives précises à l'éleveur, les composés actuels, strictement standardisés, ne lui laissant que peu d'initiative. Il devra cependant se méfier des promesses illusoires d'une courbe de croissance trop verticale. Tenir les animaux « sur leur faim »

est un gage de bonne musculature et une assurance que prendra l'éleveur, trop souvent tenté de gaver ses animaux, contre de graves désillusions lors de l'abattage de ses porcs.

Cette technique concourt d'ailleurs à la production du porc « maigre », porc «à viande » exigé actuellement par le marché.

Le rythme, le nombre et la rapidité des repas ont leur importance dans l'utilisation que feront les animaux de la nourriture qui leur est fournie. De multiples expériences en témoignent (rats nourris à la sonde gastrique, porcs alimentés quatre ou cinq fois par jour). Là encore, la réalisation pratique sera un moyen terme entre les données expérimentales et les possibilités de l'éleveur. Deux repas par jour est la norme communément admise. L'alimentation « ad libitum » de règle aux Etats-Unis résoud le problème de la main-d'œuvre, mais pose celui du gaspillage et de la freinte alimentaire inévitable. On lui attribue en outre des accidents de parakératoses (on peut éliminer ces derniers en augmentant le pourcentage de zinc dans la fraction minérale de la ration). Tous les essais dans ce domaine sont cependant encourageants et il semble que nous ayons là une solution d'avenir.

Abattage :

A l'hygiène de l'abattage revient une part prépondérante dans la prophylaxie des myopathies.

La rapidité et la condition du processus de rigidité cadavérique est déterminée par :

— le pH ;
— la température ;
— l'importance des dépôts en glycogène ;
— l'importance des dépôts en acide lactique ;
— l'importance des dépôts en oxygène ;
— l'activité musculaire avant l'abattage.

Le pH pour la rigidité maxima ne doit pas descendre dans une « zone dangereuse » située autour de 5.5.

Ludvigsen a démontré qu'un repos des animaux pendant quelques heures à l'abattoir, après le transport, provoque une diminution du pourcentage des Muscular Dégénération de l'ordre de 0,9 à 0,3 %. Cette diminution sera vraisemblablement plus importante après une période de repos plus grande. L'acide lactique accumulé par le travail musculaire au cours du transport sera éliminé, élimination due en partie à l'oxydation en CO^2 et H^2O et en partie à une résynthèse du glycogène *lorsque les systèmes enzymatiques seront régénérés.*

Bate-Smith (1937) attire l'attention sur l'importance qu'il y a à ce que les animaux arrivent reposés à l'abattage. Des expériences menées en Angleterre ont conduit à laisser au repos pendant 24 heures des porcs qui, de plus, recevaient durant ce laps de temps, une alimentation riche en sucre.

Le repos augmente le dépôt glycogénique et la glycogénolyse cesse plus tôt, l'A.T.P. étant consumé. Au moment de la rigidité maxima, il continue à exister une certaine quantité de glycogène et de produit intermédiaire du cycle glycogénolytique.

Dans une autre série d'expériences, on a légèrement augmenté le métabolisme basal des animaux, peu de temps avant l'abattage. Cette élévation, légère et continue, ne doit pas être confondue avec la fatigue profonde du transport et le stress qui en résulte. La qualité de la viande en a été nettement améliorée. Briskey obtient cette élévation du métabolisme en faisant marcher les porcs la veille de l'abattage sur un tapis roulant. C'est une marche lente et régulière à 6 km à l'heure. M. Michel Henry a obtenu le même résultat en administrant de la caséine iodée pendant quelques jours. Durant le traitement l'indice de consommation s'élève beaucoup mais, comme ceci ne dure que quelques jours, la perte n'excède pas 2 kg de poids vif. L'amélioration de la viande en résultant ferait de cette perte apparente un calcul rentable.

XII. — TRAITEMENT

Le traitement sera très différent selon les stades auxquels on intervient. Ce n'est pas un lieu commun que d'affirmer la primeur de la précocité du traitement dans la réussite à espérer. Il importe en effet d'éviter la fermeture du cercle vicieux Fatigue $\rightleftharpoons$ Stress $\rightleftharpoons$ Surmenage et l'apparition des complications relatives à l'ingérence microbienne.

1) Complications infectieuses et toxi-infectieuses.

L'antibiothérapie, avec ou sans antibiogramme préalable, toujours bénéfique cependant, conserve tous ses droits. La sérothérapie aura son indication maxima dans le cas d'une attaque clostridienne. Mais le déséquilibre biochimique original n'est pas résolu quand les manifestations infectieuses ont été neutralisées.

2) Lutte contre la réduction des oxydations cellulaires.

Au stade de syndrome de fatigue: repos, diète, hydrique ou lactée, température douce, diurétique et cardiotoniques, vitaminothérapie, parviennent le plus souvent à faire régresser le dismétabolisme. Le fer assimilable (type imféron) et les acides aminés à l'état natif (type dynalyse) sont de bonnes thérapeutiques.

Les tranquillisants, bénéfiques par réduction des exigences de l'organisme, les associations parasympathimimétiques, et adrénalinolytiques pourraient être couplées à l'administration de thyroxine. Mais une telle médication exige un dosage savant et presque irréalisa-

ble, couplé à une surveillance précise et constante de l'état biochimique du malade. On peut en effet toujours craindre un surdosage amenant le surmenage chez un animal qui présente une forte réduction du métabolisme de base sur une impossibilité de sécrétion d'hormones protido-catabolisantes et néoglycogéniques. Le regain d'activité du sujet peut n'être dû *qu'à la fuite urinaire du potassium*. le faisant passer de l'état d'acidose hyperkaliémique à celui d'alcalose hypokaliémique.

— Au stade du surmenage : l'aspirine, en rétablissant la perméabilité cellulaire, peut avoir de bons effets : ses effets sont identiques à ceux de la cortisone. que son prix de revient rend difficilement utilisable.

Les parasympathicolytiques, associés à la cortisone et à la thyroxine peuvent présenter quelques avantages. Mais la mise en repos des glandes correspondantes aux extraits qu'on administre enferment le thérapeute dans des spéculations byzantines.

La clef du problème réside donc sans doute dans un médicament *pouvant se substituer à la chaîne respiratoire défaillante :*

Cytochrome C-Vitamine E et K

Le problème consiste à faire réintégrer au potassium ayant diffusé dans les liquides extra-cellulaires les territoires intra-cellulaires, plutôt que de l'évacuer dans les urines. L'A.T.P., source d'énergie nécessaire à cette réintégration n'est pas injectable. Il faut donc provoquer sa formation par l'organisme lui-même. Ceci est possible par un médicament capable de recoupler les phosphorylations et les oxydations, ce couplage étant la principale source d'A.T.P. Un tel médicament doit avant tout relever le potentiel REDOX cellulaire, c'est-à-dire évacuer en direction de l'oxygène activé l'hydrogène emmagasiné sur les transporteurs : D.P.N., T.P.N., F.A.D.

Donc deux idées ont présidé à l'association cytochrome C-Vitamine E et K.

a) chute rapide du taux de cytochrome C musculaire chez les porcs placés en cage à métabolisme. Cette chute accompagne, dans tous les cas, la dépigmentation (perte de myoglobine). Le cytochrome C étant l'élément « pivot » de la chaîne respiratoire, il était logique de penser l'apporter par injection à l'animal présentant une déficience de ce métabolite.

b) les vitamines E et K agissent comme transporteurs d'électrons à des potentiels d'oxydo-réduction se couplant harmonieusement avec celui du cytochrome C, en ce sens que l'écart de potentiel permet la régénération d'une liaison phosphate riche en énergie.

Dans une communication personnelle, M. Michel Henry nous a signalé que Martius, Nitz, Litzou et Coll., ont démontré que les vitamines E et K, à l'inverse de la thyroxine, augmentent le rapport P/O dans les préparations mitochondriales des animaux carencés en ces vitamines. Le rapport P/O (phosphorylations / oxydations) se trouvant au contraire diminué (découplage) si on ajoute à la préparation des antivitamines E et K.

L'association Cytochrome C-Vitamines E et K reconstitue alors une chaîne respiratoire parallèle pouvant se substituer à la chaîne respiratoire défaillante (D.P.N., F.A.D. cytochromes).

Les indications fondamentales de cette thérapeutique sont donc :

1° *Les états de choc :* déshydratations dramatiques des jeunes animaux, traitements pré et post opératoires dans les opérations graves, animaux ayant poussé trop vite et marquant un brutal arrêt de leur croissance, avec ou sans parésies. Cet arrêt de croissance lorsque l'animal mange normalement, est toujours le fait d'un découplage phosphorylations-oxydations, que les zootechniciens expriment enfin de compte par l'indice de consommation : diminution de cet indice quand P/O est élevé et inversement.

2° *Troubles respiratoires :* Le « battement de flanc » traduit un découplage P/O, la respiration étant alors « emballée » pour essayer de combler le déficit en oxygène.

3° *Troubles rénaux* accompagnant souvent les troubles respiratoires : dysurie, oligurie, traitement des états œdémateux par diurétiques désinfiltrants.

4° *Protection du système réticulo-endothélial :* L'hyperthyroïdie réactionnelle avec déficience de la fonction glucocorticoïdique, aboutit au découpage P/O. On a alors un amenuisement rapide des réserves de fer, de vitamine E et K du S.R.E. Les traitements d'application au fer injectable trouveront donc ici un complément appréciable, surtout dans les cas graves. Le traitement anti-anémique des jeunes porcelets est donc une indication majeure de cette médication.

La correction des dysphagies de carences : Ces perversions alimentaires ont souvent pour origine un amenuisement des réserves de fer du S.R.E.

5° Modificateur du métabolisme néoplasique qui comme le métabolisme embryonnaire, évoque celui des animaux en état de croissance très rapide, mais ce n'est là qu'une hypothèse que la pratique pourrait éventuellement confirmer. La thérapeutique humaine utilise déjà le cytochrome C, comme stabilisateur néoplagique.

6° *Action antalgique et tonifiante :* Accroissement de l'efficacité des traitements spécifiques des maladies microbiennes à virus.

Il est certain que *l'antibiothérapie asphyxie plus ou moins les cellules* et qu'il peut en résulter, suivant les doses utilisées, soit l'arrêt de croissance immédiat, si les doses sont fortes (doses thérapeutiques), soit une stimulation temporaire de la croissance par réaction de l'organisme contre une asphyxie « larvée » dont les antibio-

tiques à doses filées sont responsables. C'est là le mode d'action réel des doses infimes ajoutées systématiquement aux aliments composés.

Donc Cytochrome C-Vitamine E et K, joints à tous les traitements antibiotiques peuvent éviter les retards de croissance observés chez les animaux traités, cliniquement guéris. Ces animaux représentent souvent un poids mort pour l'élevage qui leur fournit de la nourriture sans enregistrer d'augmentation de poids, le bénéfice du succès thérapeutique étant ainsi réduit à néant.

EXPERIENCES EFFECTUEES A L'ELEVAGE DE LA MADELEINE

Observation n° 1

Porcs n^{os} 2.449 et 2.545 : « Culots de portée » *non malades*, c'est-à-dire ayant été simplement victimes d'une agression *non* spécifique. Le résultat de cette agression est le ralentissement brutal et presque total de la croissance de ces animaux par rapport à celle de leurs frères. Cette différence a été chiffrée exactement au début des expériences.

— Le 2.449 pesait 16 kg ;

— Le 2.545 pesait 17 kg 500 ;

— La moyenne de la portée était à ce moment de 35,300 kg. Le retard des animaux traités était donc, au début de l'expérience de 17 kg soit 50 % du poids qu'ils auraient dû normalement atteindre.

Trois tests sériques ont été effectués, comportant chacun l'établissement de la fiche R.E. et du protéïnogramme par électrophorèse.

1 test au début du traitement,
1 test 6 jours après la première piqûre,
1 test 15 jours après la première piqûre.

La mesure de la viscosité n'a pu être effectuée. Les temps de coagulation à ces différentes dates ont été mesurés. Ils ont dans tous les cas été conformes aux prévisions possibles à ce sujet. Mais considérant l'imprécision des mesures, nous ne mentionnerons pas les chiffres obtenus.

Traitement : Injections en intra-musculaire de 10 cc de solution de Cytochrome C et de 10 cc de solution de vitamine E et K pendant 6 jours consécutifs (en alternant chaque jours cuisse gauche-cuisse droite).

Résultats : Nous donnons ci-après les tableaux représentant le protéïnogramme, la F.R.E. et le poids des animaux.

Il apparaît que :

Sous l'influence du traitement les animaux ont pris, après 4 jours de latence, 6 *kg en* 1 *semaine*.

Cette reprise spectaculaire de la croissance est tout à fait exceptionnelle pour des culots de portée. Aucun des animaux témoins, également culots, n'a présenté un tel gain de poids.

Le protidogramme de ces animaux était normal à l'origine. Sérum albumine/globuline $\frac{(SA)}{(SG)}$ est en effet excellent.

On peut, par contre, noter une hypo-gamma-euglobulinémie, sur la fiche réticulo-endothéliale. Le relèvement des gamma-globulines sous l'influence du traitement est remarquable (pH 6,6 surtout).

On peut donc conclure que la médication Cytochrome C-Vitamine E et Vitamine K a stimulé le S.R.E. de ces culots de portée.

Fait important, cette reprise d'activité du S.R.E. augmente la résistance des animaux aux infections, le S.R.E. étant une des pièces maîtresses du dispositif immunitaire.

Porc n° 2.449

Protéïnogramme

Dates	13/3	18/3	25/3
Albumine	53 %	52 %	54 %
Globuline alpha-1 . . .	3 %	4 %	4 %
Globuline alpha-2 . . .	11 %	13 %	10 %
Globuline bêta	16 %	15 %	16 %
Globuline gamma . . .	16 %	16 %	16 %
Poids de l'animal . . .	16 kg	16 kg	22 kg

Fiche Réticulo-Endothéliale (Degrés Vernes)

pH	13/3	18/3	25/3
7,4	8	8	8
7	10	9	12
6,6	15	*21*	*16*
6,2	31	32	30
5,8	35	*40*	*41*
5,4	34	36	37
5	23	23	23
4,6	10	11	10
4,2	8	8	8

Porc n° 2.545

Protéïnogramme

Dates	13/3	18/3	25/3
Albumine	54 %	53 %	54 %
Globuline alpha-1 . .	4 %	4,5 %	4 %
Globuline alpha-2 . .	12 %	12,5 %	12 %
Globuline bêta	15 %	14 %	15 %
Globuline gamma . . .	15 %	16 %	15 %
Poids de l'animal . .	17,5 kg	18 kg	22 kg

Fiche Réticulo-Endothéliale (Degrés Vernes)

pH	13/3	18/3	25/3
7,4	8	9	8
7	11	12	11
6,6	16	*19*	*20*
6.2	26	27	28
5,8	35	36	36
5,4	35	35	36
5	25	25	26
4,6	9	9	9
4,2	8	8	8

Observation n° 2

Porc n° 2.575 : Porc métis issu d'une truie croisée Danois X Large White et d'un verrat Piétrain. Atteint d'une très forte diarrhée hémorragique, ce porc a subi à partir du 13 3 un traitement au Stovarsol qui arrête généralement très bien ces diarrhées, mais occasionne immanquablement des retards de croissance chez les animaux traités. Ce porc a reçu en plus du Stovarsol, quatre injections de Cyt. C-Vit. E. et K.

La guérison escomptée a été enregistrée et nous n'avons observé aucun retard de croissance par rapport aux frères du malade. Ce fait est tellement exceptionnel qu'il doit être attribué sans nul doute à l'adjonction de Cyt. C-Vit. E et K au traitement habituel.

L'étude électrophorétique des protides sériques fait ressortir la nette amélioration du rapport $\frac{SA}{SG}$ (qui passe de $\frac{50}{16}$ à $\frac{53}{13}$), au cours du traitement par la médication Cyt. C-Vit. E et K.

Aucune variation de la F.R.E. n'a été observée.

ÉTUDE DES PROTEINES PAR ELECTROPHORESE

Animal n° 2.575

	Mesure n° 1	Mesure n° 2	Mesure n° 3
Albumine	50 %	50 %	53 %
Globuline	6 %	5 %	4 %
Globuline	*16 %*	15 %	*13 %*
Globuline	13 %	14 %	14 %
Globuline	15 %	16 %	16 %

FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE

Animal n° 2.575

Degrés Vernes

pH	Mesure n° 1	n° 2	n° 3
7,4	6	6	6
7	10	10	10
6,6	17	18	18
6,2	26	27	26
5,8	35	37	36
5,4	37	37	36
5	27	26	27
4,6	12	12	12
4,2	8	7	8

Observation n° 3

Porc n° 0 : Porcelet atteint de pneumonie avec dyspnée, élévation de température et perte de l'appétence. Cet animal a été traité par les antibiotiques qui sont habituellement utilisés dans ces cas :

10^6 U.I. de pénicilline.

Injection quotidienne de neutrazine pendant trois jours.

Le blocage des oxydations dû aux antibiotiques entraîne ici également un retard de croissance, inévitable chez l'animal cliniquement guéri.

Ce porc a reçu 4 injections de Cyt. C- Vit. E et K en plus du traitement antibiotique.

Résultats :

Croissance : 6 jours après le début du traitement l'animal avait gagné 6 kg. La cessation brutale de la croissance à ce moment est due à l'apparition d'une entérite malencontreuse faussant les résultats ultérieurs.

Le gain de poids de la première semaine est ici aussi à attribuer à l'action du Cyt. C-Vit. E et K.

Variations sériques :

Nous avons au départ une perturbation du protidogramme (diminution très marquée du rapport $\frac{\text{S.A.}}{\text{S.G. alpha}_2}$) et un S.R.E. bloqué.

La médication étudiée a corrigé ces deux perturbations.

Porc n° 0

Protéinogramme

Dates	13/3	18/3	25/3
Albumine	*49* %	50 %	*52* %
Globuline alpha-1 . . .	3 %	4 %	4 %
Globuline alpha-2 . . .	*18* %	16 %	*12* %
Globuline bêta	15 %	15 %	16 %
Globuline gamma . . .	15 %	15 %	16 %
Poids de l'animal . . .	34 kg	40 kg	40 kg

Fiche Réticulo-endothéliale

pH	13/3	18/3	25/3
7,4	9	9	9
7	10	10	12
6,6	17	17	*22*
6,2	25	26	*30*
5,8	34	35	37
5,4	32	32	34
5	25	25	26
4,6	10	10	10
4,2	4	4	4

CONCLUSION

Quels points de conclusion pouvons nous montrer maintenant de cette étude? Les faits exposés, les observations, les hypothèses avancées peuvent-elles se ramener à des données simples, à de grands principes applicables à tous les cas particuliers? Nous allons essayer de serier ces conclusions en deux parties: les premières faisant le point sur l'étio-pathogénie et la prophylaxie des affections myopathiques; les secondes intéressant le côté thérapeutique que nous avons envisagé dans nos essais.

Nous avons tenté de nous libérer, parfois peut-être sans trop de succès de la complexité de l'étio-pathogénie. Le défaut des oxydations au niveau de la fibrille le « déficit oxygène » nous apparaît maintenant comme le résultat de toute agression non compensée par un organisme fragile et mal entraîné. L'harmonie de la Réaction Oscillante Post Agressive, le bon fonctionnement du système réticulo-endothétial sont les deux étages physiologiques que l'on doit sauvegarder pour éviter tels accidents.

A cet effet, la technique de l'élevage dispose déjà de nombreux moyens prophylactiques : génétique éclairée visant à l'obtention de races robustes; alimentation rationnelle se défendant contre des gains de poids et des indices de consommation trop spectaculaires ; hygiène générale surtout, dont un des soucis majeurs sera la lutte contre le microbisme d'étable. Mais ces techniques ne sont jamais définitives. Il sera indispensable d'acquérir des connaissances plus précises sur les agents causals.

Nos connaissances actuelles sont assez étendues mais les raisons pour lesquelles certains agents sont parfois pathogènes, parfois inoffensifs, nous échappent encore dans beaucoup de cas. La recherche doit par conséquent être intensifiée et les connaissances acquises largement diffusées.

Curativement, l'association Cytochrome C-Vitamine E et K a donné les meilleurs résultats dans tous les essais effectués. Les cas de myopathie de fatigue, type « culots de portées » en général irréversibles, semblent pouvoir être combattus efficacement grâce à cette médication. Les tests sériques ont confirmé les données de la bascule et les prévisions des théoriciens. Cette thérapeutique assure les oxydations cellulaires permettant à l'animal traité de retrouver son équilibre neuro-hormonal et de sortie du cercle vicieux fatigue-stress.

Joint au traitement antibiotique, asphyxiants musculaires par excellence, l'association Cytochrome C-vitamine E et K a assuré une convalescence rapide et des gains de poids satisfaisants pour tous les cas traités. Un vaste champ d'application, calqué sur celui de l'antibiothérapie s'étend dans ce domaine, un souci économique devant être la première visée de tout acte thérapeutique.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire*
rapporteur
Ch. LOMBARD.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse*
GADRAT.

Vu : *Le Doyen*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 15 Février 1961

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

1. Baretta (S.-W.). — Influence de la composition des concentrés sur la qualité de la viande. *Rapport à la IV^e réunion des Instituts de Recherches sur les viandes*, Cambridge, 1958.

2 Bugard (P.), Henry (M.) et Labie (C.). — Etude des effets non spécifiques des agressions chez le porc. *Revue de Pathologie générale et de Physiologie Clinique* n° 707, avril 1959, p. 401 à 441.

3. Griem (W.). — Die Nebennieren Veranderungen beim enzootischen Herztod der Schweine. (Les lésions des surrénales dans la Herztod enzootique du porc). *Deutsch. Tier. Wschr.*, 1954, 61 p. 417.

4. Henry (M.), Billon (H.), Haoreza (G.). — Contribution à l'étude de l'acidose des viandes de porc dites exsudatives. *Revue de Pathologie générale et de Physiologie clinique*, n° 669, juin 1955, p. 857 à 885.

5 Laborit (H.). — Réaction organique à l'agression et au choc. 1955. Masson, éditeur.

6 Ludwigsen. — Beretning fra forsglaboratoriet (Etude sur la dégénération des porcs M. D.). Copenhague, 1954, 112 pages.

7 Ludwigsen (J.). — Beretning fra forsglaboratoriet. (Quelques effets de la caséine iodée et du méthylthiouracyl sur le métabolisme du muscle et de la thyroïde). Copenhague, 1955, 60 pages.

8 Ludwigsen (J.). — Beretning fra forsglaboratoriet. (Etude sur la pathogénie de la dégénération musculaire des porcs). 84 pages (Copenhague, 1955).

9. Ludwigsen (J.). — Complication in connexion with « stress » conditions in pigs. ((Complication des états pathologiques du porc en liaison avec le Stress). 16 pages, *Frederikgsberg Chemical Laboratory*, Copenhague, 1957.

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION. 9

L'ELEVAGE INDUSTRIEL. 11

Génétique.
Alimentation.
Hygiène.

IMPORTANCE DES MYOPATHIES. 19

Economique.
Génétique.
Médicale.
Point de vue du Praticien.

SYMPTÔMES ET SYNONYMIE. 23

LÉSIONS. 27

DIAGNOSTIC. 31

RAPPELS. 35

Stress et adaptation

PATHOGÉNIE. 37

Métabolismes.
Système nerveux végétatif.
Glandes endocrines.
Mouvements hydro - ioniques dans la fatigue.
Variations hématiques.
Conséquences au niveau du muscle.

Réaction oscillante post-agressive 57

Retentissement sur le système Réticulo-endothélial..... 63

Prophilaxie..... 67

Traitement..... 71

Classiques.
Nouveau Médicament essayé.

Expériences réalisées..... 77

Conclusion..... 85

Bibliographie..... 87